Ueber

Rachitis congenita.

Inaugural-Dissertation

mit Genehmigung

der medicinischen Facultät

der vereinigten Friedrichs-Universität

Halle-Wittenberg

zur Erlangung der Doctorwürde

in der Medicin und Chirurgie

zugleich mit den Thesen öffentlich vertheidigt

am

6. November 1873 — Vormittags 11 Uhr

von

Hermann Urtel

aus Giebichenstein

gegen

B. Weber, Dr. med.

A. Steinwirker, Cand. med.



Halle,

Plötz'sche Buchdruckerei.

Seinem

lieben Vater

gewidmet

vom Verfasser

So klar uns jetzt die eigentliche Rachitis, jene den kindlichen Knochen in den ersten Lebensjahren so gefährliche Deformationskrankheit, in ihrem histologischen Verhalten, besonders durch die klassischen Arbeiten Virchow's auf diesem Felde, geworden ist, so ist uns das Gebiet der sogenannten congenitalen Rachitis doch noch immer in dieser, wie fast in jeder Hinsicht, eine terra incognita geblieben. Obgleich schon durch Glisson, also seit 200 Jahren, diese Krankheit der Neugeborenen in die medicinische Wissenschaft eingeführt wurde und obwohl seitdem eine erhebliche Zahl von Fällen, zum Theil von den berühmtesten Autoren ihrer Zeit veröffentlicht worden sind, so herrscht doch heute noch die grösste Ungewissheit über diesen Gegenstand der Forschung, ja es war bisher noch nicht einmal möglich gewesen, eine bestimmte Antwort auf die Frage zu geben, ob es denn überhaupt eine angeborene Rachitis giebt?

Diese zweifelhafte Dunkelheit macht es durchaus wünschenswerth, ja zur Pflicht, dass jeder Fall, wo diese Knochenerkrankung vorzuliegen scheint, mit möglichst genauen Untersuchungen veröffentlicht werde, um dann später die Möglichkeit zu haben durch Vergleich der Befunde endlich die Characteristica unsrer fraglichen Krankheit gleichsam als ein fertiges Bild zusammenstellen, dieselbe ihrem Wesen oder wenigstens ihren Aeusserungen nach genau und sicher analysiren zu können. Es versteht sich bei dem heutigen Stande der medizinischen Wissenschaft von selbst, dass eine solche Begriffsbestimmung besonders durch die histologische Erforschung zu erschliessen und zu begründen ist; die bisherige Unklarheit über die congenitale Rachitis lag eben daran, dass man den Krankheitsbegriff derselben lediglich nach einem allgemeinen äusseren,

Erscheinungscomplex, der dem Habitus der Rachitis post partum ähnelte, definirte, wobei es dann nicht ausblieb, dass man ihrem Wesen nach wahrscheinlich ganz verschiedene Krankheitsprocesse unter Einen Namen vereinigte.

Es ist bereits zu wiederholten Malen die vorhandene Literatur der congenitalen Rachitis zusammengestellt worden, die letzte derartige Sammlung wurde meines Wissens von Scharlau in der Monatsschrift für Geburtskunde 1867 veröffentlicht, die man noch aus den Dissertationen von E. Gurlt [1]) und A. Schulz [2]) ergänzen kann, wodurch man eine ziemlich reichliche Literatur unsrer Krankheit erhält.

Ich halte es daher für unnöthig nochmals eine Auflage dieser Sammlung älterer Fälle zu veranstalten, wohl aber möchte es zweckmässig sein aus jenen Aufzeichnungen das resultirende Bild des äusseren Habitus und der für charakteristisch geltenden Merkmale kurz zu skizziren, welches mit ziemlicher Regelmässigkeit aus der Menge von Beschreibungen hervortaucht, deren grosse Mehrzahl vielfach Aehnlichkeit untereinander besitzt.

Es ergiebt sich da als Hauptypus der congenitalen Rachitis: ein unförmlicher plumper Habitus mit starkem Rumpfe, besonders bedeutendem Abdomen volumen, grossem Kopfe (manche Autoren wie M. J. Weber und Rathke nahmen Hydrocephalus für constant an, während nach Schulz's Berechnung der Procentsatz $^1/_3$ der Gesammtzahl beträgt) und mit dicken, kurzen, gekrümmten Extremitäten. Die Hautdecke ist dick, fettreich und schlottert oft förmlich um den Körper, an den Gelenken durch tiefe Einschnürungen das Bild zu weiter Hemdärmel und Hosen gebend. Die Unterleibsorgane, besonders Leber, werden meist als gross bezeichnet. Die Ossification der Schädelknochen wurde auf den verschiedensten Entwicklungsstufen stehend beobachtet, von einem häutigen Sack mit vereinzelten Knocheninseln bis zu excessivster Dicke der Schädeldecke in den mannigfachsten Variationen. Die Diaphysen der Extremitäten sind

1) Gurlt de ossium mutationibus rachitide effectis. Diss. Berlin 1848.
2) Schulz über Rachitis congenita. Diss. Giessen 1849.

dick, kurz, gebogen, oft gebrochen, die Epiphysen geschwollen, weich und ganz knorplig. Aehnlich verhält sich's bei den Rippen; Bruchstellen sind bald ungeheilt, bald durch üppige Callusmassen verbunden. Der Zustand des Sternum zeigt am meisten die Hemmung der Ossification während die Clavicula von allen Knochen die grösste Immunität in Form und Beschaffenheit bietet. Die Wirbelsäule ist in ihrer Ossification selten ganz normal, vom Becken wird nur in wenig Fällen eine abnorme, rachitische Gestalt notirt.

Von einer innern Untersuchung der Knochen melden nur Wenige. Es wird die Knochenrinde in einigen Fällen als sehr fest, hart und dick bezeichnet, in andern als sehr dünn und porös, einmal wird der Knochen ohne Markhöhle gefunden [1]), dagegen wird er bei andern als ganz fehlend angegeben wobei die Extremitäten nach allen Richtungen biegsam waren [2]), und Bordenare fand beim Zerschneiden die sehr weichen Knochen röthlich und locker, mit blutiger Flüssigkeit gefüllt. [3])

Es ist also ein Bild, das äusserlich und grobanatomisch vollkommen dem der echten Rachitis post partum gleicht. Vielmehr als diese äussere Skizze dürfte aus der älteren Literatur nicht zu eruiren sein, da diese früheren Fälle vielfach an mangelhafter Beschreibung leiden, Messungen einestheils gar nicht oder oft nur ungenau angegeben werden, andrentheils dieselben an Werth verlieren mussten dadurch, dass sie meist an Skeleten vorgenommen wurden, wo die vertrockneten und zusammengeschrumpften Knorpel unsichere Ergebnisse lieferten. Indessen lassen sich auch dem oben aufgestellten Gesammtbilde gegenüber schon starke Abweichungen unter den älteren Fällen erkennen, von denen eine Anzahl gewiss mit Unrecht unter den Begriff Rachitis subsumirt worden ist. Zum mindesten sind doch wohl solche Fälle, wo nur eine einzige Extremität oder gar nur Theile derselben von Verbildungen

---

1) Sartorius Rachititis congen. observationes. Lipsiae 1826.

2) Schütze Symbolae ad ossium, rec. nator. morbos. Diss. Vratisl. 1842.

3) Bórdenave déscription d'un fétus mal conformé etc. Thém. pret. de. math. et de phys. Bd. 4.

befallen sind, auszuschliessen, indem hier wohl nur ein lokaler begrenzter Process, etwa eine Periostitis vorliegt, so dass also wie Winkler meint nur solche Fälle, in denen das ganze Knochengerüst oder wenigstens ein grosser Theil desselben das Ergriffensein von einem tiefen Allgemeinleiden zeigt, Anspruch hätten dem Begriff der Rachitis unterstellt zu werden. In diesen freilich ziemlich weiten Grenzen eine fernere Sonderung, die entschieden nöthig wäre, vorzunehmen hat natürlich sehr seine Schwierigkeiten, da ja die so nothwendigen mikroskopischen Untersuchungen bei den älteren Fällen fast ganz fehlen, so dass man sich mit unsichern Vermuthungen bei Beurtheilung derselben begnügen muss; denn wie sehr man irren kann, wenn man hier bei der Bestimmung des fraglichen Krankheitsprocesses lediglich sich auf die äusseren Erscheinungen verlässt, haben die neueren histologischen Untersuchungen gezeigt, die zu wiederholten Malen in Fällen, deren aeusseres Verhalten durchaus dem der Rachitis glich, einen von jener wesentlich verschiedenen Krankheitsprocess ergaben. Auf diese mikroskopischen pathalogisch-anatomischen Untersuchungen ist demnach bei der Frage nach Rachitis congenita das Hauptgewicht zu legen und werde ich jetzt einmal die neueren Forschungen auf diesem Gebiete zusammenstellen, so vieler ich davon habe ausfindig machen können. Wir werden dabei sehen, welche verschiedene Theorien jetzt über das Wesen unsrer Krankheit vorliegen, schliesslich sollen dann die Ergebnisse der Untersuchungen, die ich an einem Falle sogenannter Rachitis congenita angestellt, notirt werden.

Als Grundlage zur Orientirung über die Befunde der Rachitis congenita nehme ich die bekannte Virchow'sche Ansicht [1]) von dem histologischen Verhalten der eigentlichen echten Rachitis an, wonach sich die rachitische Störung gleichzeitig auf alle drei Momente des physiologischen Knochenwachsthums bezieht und in einer zu reichlichen Wucherung der die Ossification vorbereitenden Zellen sowohl am Egiphysenknorpel als am Periost besteht, während der Absatz von Kalksalzen unge-

[1]) Virchow, Archiv für pathol. Anatomie Bd. V.

nügend oder gar nicht erfolgt; daneben geht die Markraumbildung unregelmässig excessiv vor sich, die schliesslich bis zur rachitischen Konsumption führen kann. Endlich kann nach dem Erlöschen des Processes eine nachträgliche Verknöcherung der luxurirend vorgebildeten Elemente die sogenannte Sklerose oder Eburneation auf Kosten der Markräume effectuiren.

Es liegt nun sehr nahe bei Beurtheilung der schwierigen Frage, was man von den angeborenen Knochenkrankheiten mit dem Namen Rachitis congenita belegen soll, und der Frage ob es eine solche giebt, sich ganz einfach stricte an die Erscheinungen der echten Rachitis post partum zu halten, indem man mit Winkler sagt: Für Rachitiscongenita sind die Fälle zu erklären, in denen an Neugeborenen sich die Aeusserungen des Leidens mit den sonst durch Rachitis erzeugten als identisch erweisen. Wie man hierbei fährt, werden uns die Forschungen der neueren Autoren zeigen, die jedenfalls zur Zeit sehr verschiedener Meinung über diese Fragen sind, indem sich wie schon erwähnt, bei den verschiedenen genaueren Untersuchungen von Fällen mit scheinbarer angeborener Rachitis sehr verschiedene Befunde herausgestellt haben. Uebrigens schon seit Alters sind die Meinungen über die Rachitis congenita auseinander gegangen. Die meisten der älteren Autoren nennen die betreffenden Fötus ohne weiteres rachitische, zu welchem Urtheile sie der Habitus derselben und die grobanatomische Beschaffenheit der Knochen ja wohl berechtigte, da ihnen der Beweis für ihre Behauptung bei der Unbekanntschaft mit den Vorgängen des normalen Knochenwachsthums schwer genug, ja unmöglich hätte fallen müssen. So sagt Meckel höchst einfach:[1] „Die Knochen erscheinen auf einer frühzeitigen Bildungsstufe gehemmt, und da die Beschaffenheit derselben offenbar eine rachitische ist, so sind die beschriebenen Fälle Beispiele von angeborener Rachitis.“ Sömmering dagegen ist noch in Zweifel, indem er zu der Abbildung eines sehr fetten neugeborenen Kindes mit sehr kurzen Extremitäten sagt- „Die ausgeschälten Knochen finde ich knollig, unförmlich, ge-

[1]) Meckel anatomisch-physiol. Beobachtungen. Halle 1822.

bogen und die Substanz fast denen an rachitischen Kindern ähnlich, so dass mir diese Unförmlichkeit eine wahre Knochenkrankheit zu sein scheint. Ist dies sehr merkwürdige Stück etwa ein Beispiel von einer sogenannten angeborenen Englischen Krankheit?"[1]) Gegen eine Annahme der Rachitis congenita überhaupt protestiren bereits Mansfeld, Klein der Vater und Andere. Virchow nun hat theoretisch nichts gegen die mögliche Existenz einer fötalen Rachitis einzuwenden, weil auch im Mutterleibe die Knochen nach denselben Gesetzen wüchsen wie im extrauterinen Leben, daher dieselben Hemmungen der Verkalkung erfahren könnten. Er behält auch für die eigenthümliche Veränderung des Fötus, den er beschreibt, die alte Bezeichnung fötale Rachitis bei. Die Notizen zu diesem, der mit einer eigenthümlichen Verbildung der Rippenknorpel, bedeutend kurzen dicken Röhrenknochen und sehr stark angeschwollenen Epiphysen versehen war, lauten der Beschreibung einer wirklichen Rachitis sehr ähnlich: der Knorpel ist ausserordentlich mächtig und gefässreich, geht regelmässig bis an die ossificirte Schicht heran, welche anfangs fein areolär, dann äusserst dicht, fast sclerotisch wird, sodass jede Spur von Markhöhle fehlt. Die mikroskopische Untersuchung ergab ferner an einzelnen Stellen grössere Lagen von wuchernder Knorpelsubstanz, dagegen an vielen Stellen Markraumfortsätze in dem Knorpel; die Ossificationslinie verhielt sich normal[2].) —

Dass indessen der hier gefundene Zustand doch nicht so ganz mit dem der Rachitis geborener Kinder übereinstimmt, beweist die später an demselben Fötus vorgenommene sehr genaue Untersuchung H. Müller's[3].) In seiner vorzüglichen Arbeit über die Beziehungen zwischen fötaler Rachitis und Cretinismus bei Thier und Mensch theilt derselbe zunächst die Untersuchung eines Kalbsfötus mit, der mit exquisit rachitischem Habitus von congenitaler Rachitis behaftet zu sein schien.

---

[1]) Sömmering, Abbildungen und Beschreibungen einiger Missgeburten. 1791. Tab. XI.

[2]) Virchow l. c.

[3]) Würzburg. Medizin. Zeitschrift I. S. 254.

Als mikroskopische Eigenthümlichkeiten ergeben sich dabei folgende. Es findet sich keine Reihenbildung der Knorpel zellen gegen die Verknöcherungsränder, damit also fehlt das Längenwachsthum der Diaphysen, wohl aber ist ein allseitiges Knorpelwachsthum durch blasige Vergrösserung der Zellen und Vermehrung der Intercellularsubstanz vorhanden, daher die massenhafte Entwickelung des Epiphysenknorpels, der von weicher bis gallertiger oder schleimiger Konsistenz und sehr beträchtlich vascularisirt ist. Auch an seinen Grenzen sowohl der freien Gelenkfläche als an den Uebergangsstellen in Fasergewebe zeigt der Knorpel Unregelmässigkeiten in seiner Bildung, indem wuchernde Knorpelmassen in das Fasergewebe hineingreifen oder sich über die eigentliche Gelenkfläche erheben. Stellenweise ist das Wachsthum der Diaphysen vom Knorpel aus ganz abgeschlossen. Die Epiphysenkerne jedoch sind meist gebildet und verhältnissmässig stark entwickelt, in den Röhren- wie auch in den kurzen Knochen. Die vom Periost her gebildeten Theile der knorplig präformirten Scelettstücke sowie die nicht präfomirten Knochen sind dagegen stark sogar übermässig entwickelt, wobei die periostale Röhre den intracartilaginösen Knochen auch an Länge oft überschreitet und zwar erscheint sie bei der Dicke des Epiphysenknorpels nach aussen umgekrämpt. Die flachen Schädelknochen sind von theilweise colossaler Dicke. Dabei ist die Knochensubstanz im Allgemeinen dicht, kleinzellig, auch die intracartilaginöse ohne grosse Markräume. Von der Beschreibung der Scelets ist besonders zu erwähnen die vorzeitige Verknöcherung des Synchondrose an den 3 Schädelwirbelkörpern,wodurch eine auffallende Kürze der Schädelbasis bedingt ward. — Ein zweiter Kalbsfötus bestätigte im Allgemeinen diesen Befund, indem er ähnliche anatomische und histologische Abweichungen an sich trägt, die also besonders durch das verbreitete Wachsthum des Knorpels nach allen Richtungen auf Kosten der normalen Wucherung in bestimmten Richtungen herbeigeführt sind. — In Analogie zu diesen Kalbsfötus will nun Müller eine vermuthlich grosse Menge von Fällen gestellt wissen, die als sogenannte Rachitis congenita des Menschen be-

schrieben sind. Er fügt auch Untersuchungen über mensch liche Fötus mit Rachitis cong. an und zwar zunächst die über den obenerwähnten Fötus Virchow's. Auch hier ist das Längenwachsthum des Knochens durch die Mangelhaftigkeit der Wucherung mit nachfolgendem raschen Zerfall des Knorpels gestört, aber in geringerem Grade als beim Kalbe, indem die Lagen der reihenweise gestellten Knorpelzellen ungleichmässig ausgebildet sind durch geringere, nicht wie bei echter Rachitis durch stellenweise stärkere Entwickelung. Die Reihen sind kürzer und weniger zahlreich hintereinander als beim normalen Knochen. Ebenfalls wie beim Kalbe geht dabei die Knochenbildung vom Periost her ihren Weg fort und überschreitet in ähnlicher Weise die intracartilaginöse Ossificationslinie weiter als gewöhnlich. Ob in den Knorpel auch anderwärts ein allseitiges Zellenwachsthum stattfand, ist unentscheidbar. Die Ossificationslinie ist unregelmässig. Bei einem zweiten Fötus ist die Anomalie der Knochenbildung etwas weiter gediehen als bei dem vorigen, aber völlig analog im Uebrigen. Es ist dies der neugeborene Kretin, an welchem Virchow die vorzeitige sphenobasilare Synostose, worin also ebenfalls eine Uebereinstimmung mit dem ersten Kalbsfötus besteht, entdeckte. Die Schädelbasis jenes ersten menschlichen Fötus zeigte diese letztre Eigenthümlichkeit zwar nicht, wohl aber Veränderungen der sphenooccipitalen Synchondrose, welche ein Stadium dieser eigenthümlichen Bildung darstellen, das dem geringeren Grade der Abnormität am übrigen Scelet entspricht. — Man muss nun Müller Recht geben, wenn er nach diesen Resultaten seiner Untersuchungen eine Identificirung seiner Fälle mit der Rachitis geborener Kinder glaubt für unmöglich erklären zu müssen. Er calculirt so: Eine gewisse Aehnlichkeit bestehe zwar äusserlich durch die grossen weichen Epiphysenknorpel und in Bezug auf den gehemmten Verbrauch derselben zu der normalen intracartilaginösen Ossification, sowie endlich darin, dass die periostale und in den Markräumen vor sich gehende Knochenbildung dabei beträchtlich sein kann. Allein es fehle doch gerade die besonders characteristische Eigenthümlichkeit des echt rachitischen Knochens: Die ausgedehnte reihenweise

Wucherungsschichte des Knorpels gegen den Ossificationsrand und der Mangel an Kalk sowohl im Knorpel als in der osteogenen Substanz. Diese Rechnung ist wohl unanfechtbar, aber dass Müller sagt, alle die bisher als fötale Rachitis bezeichneten Zustände seien als seinen Fällen gleich zu stellende durchaus von der Rachitis post partum zu trennen, diese Vermuthung entbehrt doch sehr der Begründung. Wir werden weiter unten darauf zurückkommen. Auch er will vorläufig jedoch den Namen Rachitis foetalis für die vorliegende Affection beibehalten. In einigen Sätzen stellt er schliesslich die Ergebnisse seiner Untersuchungen zusammen: 1. Bei Kälbern kommt ein Zustand vor, welcher einen cretinartigen Habitus bedingt: Rumpf und Extremitäten sehr kurz, aber dick, enger Thorax, wulstige Haut, schlaffe Muskeln etc. 2. Als Grundlage der abweichenden Sceletform, welche als fötale Rachitis bezeichnet zu werden pflegt, ist eine eigenthümliche Krankheit des Primordialknorpels nachzuweisen. Statt in bestimmten Richtungen (Länge vorwiegend, meist durch Reihenbildung) wächst der schleimhaltige, stark canalisirte Knorpel durch Vergrösserung der Zellen mehr allseitig. 3. Hierdurch behält das Scelet eine mehr embryonale Form. 4. Die Bildung der echten Knochensubstanz geht dabei in reger Weise vor sich, besonders vom Periost her und an nicht präformirten Knochen, daher dicke, sehr kurze Röhren, zum Theil sehr dicke Schädelknochen. Die Bildung der Knochenkerne im Knorpel ist dagegen theilweise beschränkt. 10. Bei sogenannter fötaler Rachitis des Menschen (und bei angeborenem Kretinismus) ist dieselbe Knorpelanomalie ausgedehnt vorhanden (auch ehe es zu sphenobasilarer Synostose gekommen ist). 11) Diese fötale Rachitis ist von der echten Rachitis anatomisch wesentlich verschieden.

Nach diesen Korollarien richtet sich theilweise Hecker[1]) bei diagnosticirung des Skelet's einer Frau, an der er den Kaiserschnitt gemacht hatte. Das Abnorme dieses Skelet's besteht in ziemlich bedeutender Kürze und Plumpheit der Extremitäten, wobei die Röhrenknochen nicht verbogen sind, während

[1]) Klinik der Geburtskunde. Bd. II. 1864. S. 73.

das Becken theilweise sehr stark das charakteristische Verhalten eines durch Rachitis veränderten zeigt, theilweise jedoch manche sonst gewöhnliche rachitische Difformitäten nicht sehr ausgeprägt aufweist. Ferner bemerkt Hecker, dass die Krankheit, die diese Veränderungen herbeigeführt hatte, eine congenitale gewesen sei, was er erstens aus der Anamnese schliesst, indem das Kind nach Angabe der Eltern mit auffallend kurzen Extremitäten zur Welt gekommen sei, und dann aus dem Umstande, dass die Knochen bei Erkrankung post partum stärkere Verbiegungen zeigen müssten als es der Fall ist, zumal die Person bereits mit anderthalb Jahren die ersten Gehversuche gemacht habe. Aus dieser Beschaffenheit des Skelet's will nun Hecker für bewiesen erachten, dass ein Process, der der Rachitis gleicht, nicht vorliege, einzig und allein, weil die Extremitäten sehr kurz sind und keine hochgradige Verbiegung zeigen. Aber es ist doch bekannt, wie sehr auch bei echter Rachitis gerade das Längenwachsthum beeinträchtigt sein kann; und dass die Knochen nicht beträchtliche Verbiegungen aufweisen, dafür giebt ja Hecker selbst den Grund an, dieselben haben post partum nicht mehr zu Stande kommen können, weil die Knochen bei der Geburt schon zu fest waren oder es bald danach wurden, als dass die Last des Körpergewichtes noch in wirksamer Weise hätte dazu führen können; es wäre damit eben nur bewiesen, dass bereits das Höhestadium der Krankheit, in welchem die Knochen weich und verbiegungsfähig sind, vorüber war, dass bereits die Heilung begonnen hatte. Ferner aber sagt Hecker selbst, die Maasse des Beckens bewiesen zur Genüge, dass es durch den Process der Rachitis verändert sei. So wenig demnach den beigebrachten Beweisen nach einzusehen ist, warum nicht hier wirkliche Rachitis vorliegt, so wenig leuchtet ein, warum das betreffende Skelet der Kaiserschnittspatientin irgend wie in Analogie gesetzt wird zu Müllers Befunden, denn die gewisse, nur äussere Aehnlichkeit, die in der Kürze, Dicke und Plumpheit der Extremitätenknochen zu suchen ist, beweist doch allein für sich nichts für Vorhandensein des Müllerschen Processes, so wenig es gegen etwaigen echt rachitischen spricht. Ueber eine solche

Differenzirung könnte doch nur das Mikroskop entscheiden, aber es ist leider völlig verabsäumt mikroskopische Untersuchungen über diesen Fall anzustellen oder mitzutheilen, die zur Feststellung der charakteristischen Kriterien des einen oder des andern Processes (die Müller so genau angiebt) ganz unumgänglich nöthig wären. Es scheint daher durchaus nicht so fest zu stehen, was Hecker zum Schlusse seiner Betrachtungen sagt: „Das Skelet der Person, an der der Kaiserschnitt gemacht wurde, ist mit Recht als durch Rachitis congenita verändert bezeichnet worden“, mit der Voraussetzung dass unter Rachitis congenita hier der (man gestatte mir der Kürze halber diesen Ausdruck) Müllersche Process verstanden wird. Weiter berichtet Hecker, eine grosse Analogie habe der Zustand den Müller bei Thieren und Menschen gefunden, mit der menschlichen Phokomelenbildung. Das Skelet der Kaiserschnittpatientin sei vielleicht als das Anfangsglied, der Phokomelus aber als das Endglied einer Reihe von Veränderungen zu betrachten, die den Namen Rachitis fötalis verdienten. Die angestellten Untersuchungen ergaben ausser der Verkürzung der Extremitäten und des Gesichtsprofils bei mehreren Exemplaren von Phokomelus ein bedeutendes Zurückbleiben des Verknöcherungsprocesses gegen den eines gleichalterigen normalen Fötus, das sich bei dem einen besonders an der Wirbelsäule ausspricht, die mit Ausnahme eines kleinen Ossificationspunktes im Keilbein ganz knorplig ist, während das Skelet der zwei Andern fast in allen seinen Theilen ganz aus Knorpel besteht. Betreffs der Gestaltung der Röhrenknochen ergab sich ebenfalls eine mangelhafte Verknöcherung und eine Uebereinstimmung in der conformation zwischen dem Oberschenkel des Müllerschen Kalbsfötus und dem des menschlichen Phokomelus, sowie bedeutendes Ueberwiegen des Knorpels gegen die Knochenbildung, aus welchen Befunden und den sonstigen äusseren Aehnlichkeiten eine grosse Verwandtschaft zwischen den beiden Missbildungen wie mit dem grossen Skelete hergeleitet wird. Auch hier wäre eine mikroskopische Untersuchung sehr wünschenswerth gewesen, um eine solche Vermuthung, die ja recht wohl begründet sein kann, zu bestätigen.

Endlich macht uns Hecker noch mit einem Falle von sogenannter Rachitis congenita bekannt. Er hält wohl mit Recht dafür, dass diese Affection von der vorher beschriebenen zu unterscheiden sei, ob er aber im Rechte ist ihr den Namen Osteogenesis imperfecta zu geben, könnte abermals nur wieder durch eine mikroskopische Untersuchung begründet werden und zwar würde diese Rechtfertigung geschehen, wenn sich ergäbe, dass die Knochenentwicklung wirklich eine unvollendete und nicht vielmehr nur eine perverse war.

Etwas Anderes ist es dagegen um einen Fall, dem Bidder nach sehr genauen Untersuchungen die Bezeichnung Osteogenesis imperfecta beilegt.[1]) Eine kurze Beschreibung des betreffenden Kindes (aus der Würzburger pathol. anat. Sammlung mit der Bezeichnung brevitas extremitatum relativa) giebt auch H. Müller (l. c.) Der Habitus ist ganz der gewöhnliche der Rachitis congenita, besonders auffallend ist die Kürze der Extremitäten. Dieselben sind ferner nach allen Seiten äusserst biegsam, sowie überhaupt fast alle Knochen des ganzen Körpers, welche Eigenthümlichkeit besonders auffallend am Schädeldach und Gesicht hervortritt. Das letztre lässt sich drücken wie eine Kautschukfigur, während der Schädel einen von der grosse Fontanelle zum Hinterhauptsbein verlaufenden zollbreiten häutigen Streifen und eine enorm grosse Zahl von Ossificationspunkten zeigt, so dass um das sehr kleine eigentliche Scheitelbein eine grosse Menge Zwikelbeine liegt. Die Epiphysenknorpel sind nicht auffällig verändert, die Reihenbildung der Zellen gegen den Ossificationsrand ist wohl ausgeprägt und dieser selbst gleichmässig. Die darauf folgende Kalbablagerung erscheint nicht sehr abweichend von der Norm, nur etwas unregelmässiger und stellenweise nicht ganz homogen. Auch die Gestalt und Anlage der Markräume entspricht dem bis dahin normalen Befunde. Die Diaphyse aber besteht nur aus einer weichen schwammigbröcklichen Masse ohne allen Zusammenhang mit dem Epiphysenrande, die vom Periost wie

---

[1]) Monatsschrift für Geburtskunde u. Frauenkrankheiten. Bd. 28. S. 136.

von einem Schlauche umgeben ist. Die auffallendste Erscheinung ist die, dass sich nirgends an den Wänden der Markräume eine Spur von Ablagerung einer Knochensubstanz zeigt, nirgends auch nur die Andeutung eines Knochenkörperchens. Es ist also an den Epiphysenknorpeln ein vollständiges normales Vorschreiten der die Verknöcherung vorbereitenden Processe zu erkennen bis zum Zerfallen der verkalkten Masse, dann ist der Process zu Ende und die Knochenentwicklung völlig sistirt. Derselbe Vorgang wiederholt sich sehr ähnlich an den Knochenkernen in der Mitte der Epiphysen sowie an den centralen Knochenanlagen der kurzen Knochen. Dass trotz einer von Periost her wenn auch in modificirter Weise noch stattfindenden Knochenbildung dennoch keine knöcherne Diaphyse besteht, liegt an dem Aufhören jeglicher Knochenproduction seitens der Epiphysen sowie bei der periostalen Knochenbildung an dem excessiven Uebergewicht der Markraumbildung über die Enstehung compakter Substanz. Es hat offenbar wie aus vereinzelten Ueberresten von Knochensubstanz und aus der Länge der Röhrenknochen zu schliessen, zu irgend einer Zeit der Entwicklung eine Knochenbildung stattgefunden, hierzu ist dann später eine Störung getreten, bald als blosse Hemmung und Unterbrechung wie bei der Epiphysenverknöcherung, bald als regressive Metamorphose nach Art der rachitischen Konsumption, wie in den Diaphysen der Röhrenknochen, bald endlich auch mit normalen, aber relativ abweichenden Vorgängen. Das Resultat einerseits dieser aufgehobenen Knochenentwicklung andrerseits des Untergangs schon bestehender Knochenformation ist eine Zerstörung des Knochens, womit denn auch die Meinung Müllers dass es sich hier lediglich um eine Affection des Knochen handle, wohl übereinstimmt ebenso wie die Bemerkung, dass hier der Knorpel das Harte darstelle und der Knochen das Weiche, wenigstens relativ umgekehrt als in seinen Fällen. Dass im vorliegenden Falle Bidder's von einem der echten Rachitis gleichen Processe nicht die Rede sein kann, ist offenbar, wegen des normalen Verhaltens des Epiphysenknorpels in der Vorbereitung zur Verknöcherung, normaler Reihenbildung, normalen Ossificationsrand etc., Erscheinungen,

die ebensowenig eine Anziehung des Müllerschen Processes zulassen. Demgemäss kann man hier auch nicht von rachitischer Consumption sprechen, die ausserdem nach Weber[1]) ganz andre Verhältnisse darbieten soll. So ist es denn also ganz gerechtfertigt, wenn Bidder diese betreffende Knochenanomalie neben die andern bekannten Knochenerweichungsprocesse stellt und sie mit einem eigenen Namen versieht. Er wählt als solchen Ostegenesis imperfecta, welche Bezeichnung doch wohl einen zu weiten Rahmen und den wichtigen regressiven Destructionsprocess ungenannt lässt, freilich ist es schwer für dergleichen complicirte Vorgänge einen nicht zu ungeheuerlichen Namen zu finden.

In Analogie mit dieser Osteogenesis imperfecta steht dem äusseren Verhalten nach zu urtheilen wahrscheinlich der Fall von Sandifort[2]) wo um die grösseren Schädeldachknochen kleine Zwickelbeine lagen, die Knochen des Skelets aber so weich waren, dass sie gebogen und geschnitten werden konnten, auch Bordenave's[3]) Fall könnte hier vielleicht Anschluss finden, wiewohl solche Parallelen immer höchst problematisch sind. Denn massenhafte Zwickelbeinentwicklung findet sich ebensogut auch in anderen Fällen, deren sonstige Beschaffenheit nicht mit der des Bidderschen übereinstimmt, wie jener berühmte Fall Meckel's zeigt, wo die Knochen aber keine Weichheit besassen[4]). Und die Knochenweichheit jener ersterwähnten älteren Fälle könnte ja auch von wirklicher rachitischer Konsumption hergerührt haben, da nichts erwähnt ist was eine solche Annahme ausschlösse.

Dem Falle Bidder's mögen die von Bohn folgen, die derselbe als eine ungewöhnliche Form congenitaler Rachitis beschreibt, und die insofern mit jenem eine allerdings rein äusserliche Aehnlichkeit haben, als es sich auch um eine Affection

---

[1]) C. O. Weber, enrratio consumptionis rachiticae. Bonnae 1862

[2]) Sandifort. Mus. anat. acad. Lugd. Bat. IV. 1855.

[3]) Bordenave. l. c.

[4]) J. Fr. Meckel. patholog. Anat. I. S. 315.

[5]) Bohn. Beiträge zur Rachitis. Jahrbuch für Kinderheilkunde. Neue Folge I.

der Diaphysen besonders handelt. An drei Geschwistern zeigt sich eine über den grössten Theil des Skeletes verbreitete sonderbare Knochenkrankheit, die die Diaphysen der langen Röhrenknochen und zwar in annähernd umschriebenen Heerden, nach Art einer circumscripten Periostitis, befällt. Die glatten Knochenauftreibungen bildeten sich bei Lebzeiten nacheinander in einzelnen Anfällen unter allgemeiner Fieberbewegung und mit localen Reizungserscheinungen und führten allmälig zu einer Weichheit, Biegsamkeit und brüchigen Beschaffenheit der Knochen, welche mit totaler Deformität des Skelet's, mit allgemeiner Verkrüppelung und dem Tode abschloss. Die Epiphysen waren dagegen völlig frei von pathologischen Veränderungen. Die Erkrankung sei eine congenitale, da nach den Aussagen der Eltern und der Hebamme die Kinder I und II bei der Geburt knollige Verdickungen an den Extremitäten gehabt hätten, ausserdem aber das Auftreten der Knochensymptome innerhalb der ersten Lebenswochen zuverlässig auf den uterinen Ursprung des Leidens hinweise. Hereditär ist die in Frage stehende Krankheit nicht, da ein gesundes Geschwister existirte. Dass diese Erkrankung der Knochen die nächste Verwandschaft mit der gewöhnlichen rachitischen besitze, meint Bohn nicht erst näher begründen zu brauchen, von der sie sich doch augenfällig durch die ausschliessliche Affection der Diaphysen und die absolute Immunität der Gelenkenden unterscheidet. Diesen Unterschied hält er für keinen wesentlichen, da auch die Rachitis post partum nicht selten Fälle darbiete, wo die Epiphysen völlig intact seien, die Ernährungsstörung nur allein von dem Periost ausgehe und nicht auch zugleich vom Epiphysenknorpel. Zum Belege hierfür bringt er einen Fall von acquirirter Rachitis bei, den er selbst gesehen. Ich muss gestehen, mir geht ein Urtheil darüber ab, ob sich die Sache bei Rachitis etc. so verhält, wie Bohn meint, worüber ich jedoch nirgendwo etwas habe finden können; ist es wirklich der Fall, dass sich Bohn's Behauptung bestätigt, so stände allerdings wohl nichts weiter im Wege seine drei Fälle als Rachitis congenita zu bezeichnen, als — der bedauerliche Mangel der mikroskopischen Untersuchung, die diese Frage wahrscheinlich

mit Sicherheit entschieden hätte, während sie so leider eine offene bleiben muss.

Wie vorsichtig man überhaupt mit seinen Schlüssen in diesen Diagnosen sein muss, zeigt einmal schon jener Fall Bidders, der ja äusserlich so ganz den rachitischen Habitus besass und histologisch so wesentlich von Rachitis abwich; einen neuen Beweis für diese nöthige Vorsicht, dass man sich auch nicht durch die etwaige Menge von Fracturen und dergleichen grobanatomischen Veränderungen einen rachitischen Process vortäuschen lasse, bringt uns die interessante Mittheilung Jul. Schmidt's [1] über eine angeborene Knochenbrüchigkeit bei einem Neugeborenen. Das bald nach der Geburt gestorbene Kind zeigte starkes Fettpolster, die innern Organe sämmtlich normal, die Knochen der Extremitäten alle mit mehrfachen Fracturen frischen und älteren Datum's theils ungeheilt theils durch Kallus verbunden. Die Knochensubstanz war überall so weich und mürbe, dass sie beim geringsten Druck einbrach. Die Schädelknochen bestanden aus zahlreichen kleineren und grösseren Knochenlamellen, die unter sich durch eine der dura mater ähnliche Haut zusammenhingen. Die von Wagner angestellte mikroskopische Untersuchung ergab: Mangel der concentrischen Anordnung der Knochenlamellen, absolute Vermehrung der meist leeren Knochenkörperchen, die fast durchgängig zu gross und deren Ausläufer beträchtlich erweitert waren, wodurch unregelmässig variröse oder cylindrische Höhlungen zu Stande kamen. Die spongiöse Substanz enthielt weiches Bindegewebe mit unentwickelten Zellen und vielen Kernen. Am Periost und Epiphysenknorpel fand sich keine Anomalie. Hier beruht demnach die Brüchigkeit der Knochen auf einer angebornen Atrophie des Skeletes in Folge von Veränderungen der Knochenkörperchen. Diese Affection unterscheidet sich ganz augenscheinlich von jeder rachitischen, indem weder vom Periost noch vom Epiphysenknorpel eine Anomalie ausgeht; eine Osteogenesis imperfecta liegt ebensowenig in diesem Krank-

---

[1]) Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankh. Bd. XII. . 426. 1859.

heitsprocesse vor. Schmidt giebt ihm die Bezeichnung chronische parenchymatöse Ostitis.

Einen andern Fall von exquisiter Knochenbrüchigkeit theilt Hecker[1]) mit. Ein neugebornes Mädchen trug Fracturen des rechten Oberarms und mehrerer Rippen der rechten Seite an sich, die durch keine weder bei der Geburt noch nachher angewandte Gewalt entstanden waren, mithin in Folge abnormer Brüchigkeit des Knochens, die der Rippen wie Hecker meint durch den Athmungsprocess. Im Uebrigen war das Kind kräftig und normal entwickelt mit Ausnahme einer beträchtlichen Craniotabes. Auch nach der Geburt bekam das Kind von Neuem Fracturen an beiden Oberschenkeln, alle diese Brüche heilten sehr schnell und ohne Kunsthülfe. Das Kind blieb dabei am Leben. Das einzige, was nun hier annähernd sicher zu sein scheint, ist, dass die Knochenbrüchigkeit von einem congenitalen Leiden herrührt. Welcher Art aber dasselbe gewesen, ob vielleicht ein rachitischer Process vorliegt, auf den ja die ausgebreitete Craniotabes hinweisen könnte, bleibt wieder einmal unentscheidbar, da nähere histologische Untersuchungen nicht anzustellen gewesen sind.

Gegen das Vorhandensein von Rachitismus spricht sich endlich auch Scharlau[2]) in seinen Fällen aus und basirt er dieses Urtheil, wenn er dasselbe auch nicht mit ganzer Bestimmtheit prononcirt, auf seine mikroskopischen und chemischen Untersuchungen. Sein erster Fall kommt weniger in Betracht, da er nur das Aeussere desselben beschreibt. Den gleichen rachitischen Habitus führt das zweite, genauer beschriebene Mädchen. Unter der sehr dicken Haut im starken Zellgewebe befindet sich eine gallertähnliche Infiltration von theilweise 1/2 Zoll Dicke, also ein Analagon zu Meckels bekanntem dritten Falle[3]). Muskeln blass, kurz, platt. Aus der Schädelhöhle wurde eine mässige Menge Wasser entleert. Die aus dem Munde hervorragende Zunge erschien dicker und fleischiger

---

[1]) Hecker. l. c.
[2]) Monatsschrift für Geburtskunde und Frauenkrankh. 1867.
[3]) Anatom. physiol. Beabachtungen. Halle 1822.

als sonst bei Neugebornen, auf welche Erscheinung auch Müller bei seinem Kalbsfötus besonders aufmerksam macht. Die Lungen war sehr klein und völlig luftleer, Eingeweide normal, nur die Leber etwas zu gross und ganz auffallend die starke Entwicklung des Uterus, der eine Länge von $1\frac{1}{2}$ Zoll repräsentirte, welche Eigenthümlichkeit, wie schon oben erwähnt, öfter in Begleitung der Rachitis congenita gefunden wird. So berichtet Schulz hierüber bei seinen drei Fällen, wo der Uterus nach aufgerichteter Anteflexion 3 Ctm. über den R. horiz. ossis pubis in die Höhe ragte und ebenso notirt M. F. Weber[1]) eine abnorme Grösse des Uterus. Am Knochengerüst fand Scharlau als Abnormitäten Kleinheit und Weichheit des Schulterblattes, die Rippen gegen die Knorpel sehr aufgetrieben, auffallend kleines Becken queroval gestaltet, alle 4 Extremitäten bedeutend zu kurz und stark gekrümmt, doch nirgends eine Fractur, Epiphysen stark geschwollen, ganz knorplig, ohne Knochenkern, scharf abgegrenzt von den hochgradig ossificirten Diaphysen, deren Verknöcherung so übermässig vorgeschritten, dass in den Oberschenkeln die Markhöhle fast ganz verschwunden ist. Hierdurch veranlasst untersucht nun Scharlau die Extremitätenknochen mikroskopisch und chemisch auf Sklerose, indem er meint, dass wenn Rachitis im Spiele sei dieses Stadium der nachträglichen Verknöcherung vorliegen müsse. Er kommt dabei zu dem Resultate, dass seine Befunde gegen einen rachitischen Process sprächen. Nämlich es ergiebt sich das Verhältniss von organischer zu anorganischer Substanz = 46,25 : 53,75, also nicht erheblich abweichend von dem normalen, wie es Bibra am Femur eines neun monatlichen Kindes fand = 43,57 : 56,43. Der Fehler liegt indess wohl darin, dass Scharlau meint, bei Sklerose müssten die anorganischen Bestandtheile die organischen bedeutend überwiegen, im Gegentheil aber soll sich im sklerosirten Knochen mehr organische Substanz finden als anorganische. Gegen eine floride Rachitis führen diese Zahlen allerdings den Beweis, da in diesem Falle die organische Substanz einen weit grösseren Factor ausmacht,

---

[1]) V. Siebold's Journal für Geburtshülfe. Bd. IX.

nicht aber gegen eine überstandene. Mehr als von der chemischen wäre von der histologischen Untersuchung der Nachweis einer Sklerosirung zu erwarten gewesen, die eine Zunahme der compakten Substanz auf Kosten der Markräume zeigen müsste, während mit den chemischen Resultaten überhaupt noch nicht viel zu rechnen ist zu einer Zeit, wo die Kenntniss der normalen chemischen Zusammensetzung der fötalen- und Kinderknochen noch so im Ungewissen liegt. Die mikroskopische Untersuchung Scharlau's ergiebt aber durchaus normale Bilder und lässt nichts von Sklerose erkennen, was um so mehr auffällt, als er vorher angiebt, dass die compacte Substanz die Markhöhle fast vollständig verdrängt habe. Dies letztere Moment führt Winkler, der in einem Aufsatze Scharlau's Fall bespricht,[1]) gar nicht an, sondern, nachdem er die chemischen Resultate discutirt, meint er ohne Weiteres: Die zwei Hauptgründe Scharlau's gegen die rachitische Auffassung, der histologische und der chemische Befund, seien zwar bezüglich des Thatsächlichen in vollem Masse bestätigt, aber dadurch dass ihre Deutung in die richtige Bahn gelenkt worden, aus angeblichen Gegenbeweisen zu Stützen für die Auffassung als Rachitis umgeschaffen worden. Dabei ist nun doch aber nicht recht klar, wie Winkler es vereinigen will erst die anatomische Untersuchung als das einzig mögliche Mittel des Nachweises einer Sklerose hinzustellen und dann den Befund Scharlau's, dass sich histologisch normale Bilder des Knochens ergaben und keine sklerotische Veränderung, unberücksichtigt zu lassen oder sogar als Beweis für seine Auffassung des betreffenden Falles als Rachitismus anzunehmen. Aber allerdings kann man wie Winkler dennoch den fraglichen Zustand als Rachitis auffassen trotzdem sich keine Sklerosirung erkennen lässt, denn es kann ja die Knochenbildung von Seiten des Periostes eine ganz normale, vielleicht nur excessive gewesen sein, während die Krankheit lediglich auf pathologischen Veränderungen der Epiphysenknorpel beruht, wie es ja bei rachitischen Processen öfters der Fall ist, von Sklerose ist dabei ganz abzusehen.

---

[1]) Winkler. Archiv fär Gynäkologie. Bd. II.

Dadurch wird denn das Ergebniss von normalen Bildern aus der Diaphyse bei Scharlau's mikroskopischer Untersuchung sehr erklärlich. Leider ist nur nichts genaueres über das histologische Verhalten der Epiphysenknorpel betreffs der die Verknöcherung vorbereitenden Akte vermerkt worden, das ein schärferes Licht auf den betreffenden Befund werfen würde. So aber kann man auch nichts gegen die etwaige Auffassung einwenden, dass hier ein gleicher Process wie der Müllersche vorliegen könne. Die Regelmässigkeit der Ossificationslinie spricht übrigens ebenfalls nicht gegen eine überstandene Rachitis, nur gegen eine floride.

Einen gleichen chemischen wie mikroskopischen Befund verzeichnet auch Gurlt[1]) an gleichbeschaffenen festen Fötalknochen, nämlich bezüglich der Knochenmischung ein Verhältniss der organischen zur anorganischen Substanz von 49,79% zu 50,21% und betreffs der mikroskopischen Untersuchung bemerkt er, dass die Knochenpräparate denen gesunder Neugebornen gleiche Bilder gaben. Hierin findet auch er den Beweis dafür, dass es keinen congenitalen Rachitismus gäbe, der Befund werde fälschlich so benannt; während doch der chemische Theil der Untersuchung wiederum nur den Beweis liefern könnte gegen das Vorhandensein eines floriden rachitischen Processes, in welchem das Verhältniss der organischen und anorganischen Bestandtheile = 66 : 33 (Marchand) sein soll. Aber auch ohne das würde der chemische Befund vollständig seine Erklärung finden in der Annahme einer Rachitis mit Immunität der periostalen Knochenbildung, ebenso wie das normale Ergebniss der mikroskopischen Untersuchung, bei Gurlt nicht minder als in Scharlau's Falle.

Entschieden für die Existenz einer intrauterinen Rachitis tritt Winkler[2]) ein. Die Beschreibung seines Falles, eines unter der Geburt bei der Extraction gestorbenen Knaben, giebt ein im Aeussern vom gewöhnlichen rachitischen Typus nicht wesentlich abweichendes Bild. Nur besonders hervorgehoben

---

[1]) Gurlt l. c.
[2]) Winkler l. c.

wird, dass alle 4 Extremitäten für den ziemlich langen Rumpf gleichmässig zu kurz und die Knochen derselben mit Inflexionen versehen sind.

Die mikroskopische Untersuchung aller Skelettheile ergab nun aber, dass die Knorpel enorm reich an sehr dicht gedrängten, lebhaft wuchernden Zellen waren, die Verknöcherungsgrenze gegen den Knorpel wie gegen den Periost durchaus normal, schon makroskopisch scharf markirt und im mikroskopischen Bilde folgte auf eine schmale, stark vermehrte, gerichtete, meist rautenförmig gestaltete, knochenwärts sehr grosszellige Knorpelschicht sofort die Verkalkungsschicht, die der Markraumbildung wenig voraus sehr bald in die schönen lamellösen Bau zeigende Osteoidschicht überging. Aehnliches zeigte die periostale Knochenwicklung. Das Periost selbst war auffallend verdickt, derb, doch von normaler blasser Farbe, ebenso das Perichondrium. Die Knochenoberfläche erschien ziemlich glatt und von normal blassrother Farbe, der Knochen selbst besonders die sklerosirten Partieen überaus hart. Dieser Befund ist nun, sagt Winkler, vollkommen identisch mit den Aeusserungen einer extrauterinen abgelaufenen Rachitis, und es ist ihm darin nur völlig beizustimmen, so dass also die Abnormitäten am Knochengerüst des betreffenden Fötus wirklich eine fötale Rachitis präsentiren, eine Rachitis, die bereits intrauterin zur Heilung gelangte, da zur Zeit im Knochensystem ein florider pathologischer Process nicht mehr besteht. Der Beweis hierfür kann nicht klarer und treffender sein, das hier gegebene Bild stimmt durchaus mit dem oben hingestellten der echten Rachitis geborener Kinder überein. Auch die chemische Bestimmung, sofern man ihr überhaupt ein Gewicht beilegen kann, lässt nicht Anstand an dieser Auffassung nehmen, sie ergab ein Verhältniss von 40,7% organischer zu 59,3% anorganischer Substanz, das also von der als normal gefundenen Mischung kindlicher Knochen = 49,33 : 50,66 (Schreyer) oder 43,49 : 56,51 (Rees) oder 43,57 : 56,43 (Bibra) nur unwesentlich abweicht, also auch nur wieder den Beweis gegen Vorhandensein eines floriden Krankheitsstadium's beibringen könnte, nicht aber gegen einen abgelaufenen Process, meint Winkler;.

wo bleibt aber der Procentsatz der Sklerose? Zwischen der Zeit des Eintritts der Ossificationsstörung, durch welche die Extremitätenverbiegungen entstanden, und der Geburt muss, schliesst Winkler, eine längere Zeit gelegen haben, eine längere Periode der Genesung, in welcher die feste Verknöcherung der Diaphysen nachgeholt wurde, die Sklerosirung der Rindenschichten erfolgen konnte. Wahrscheinlich trat an den Diaphysen früher Stillsand des Processes ein als an den Epiphysen, worauf die stellenweise noch vorhandene Vascularisation der letzteren hinwiese. Sehr ansprechend ist die Berechung Winkler's über die Eintrittszeit und die Dauer der Erkrankung nach dem Zustande der verschiedenen Ossificationspunkte. Er rechnet so: Die Blüthe des Processes fällt in die Zeit, in welcher die am Skelet gänzlich fehlenden Knochenpunkte sich hätten bilden sollen, also hier die 3 obersten des Sternum, der 4. desselben ist vorhanden, bei diesem also hat die Genesung bereits begonnen, das würde etwa die 26. bis 30. Woche des Fötallebens sein. Dem entspricht auch die Ossificationsbeschaffenheit der übrigen Knochenkerne des Skelets, so dass man nach genauerer Vergleichung der bald mehr bald weniger vorgeschrittenen Verknöcherungspunkte zu der Annahme kommt, dass der Beginn der Krankheit hier etwa auf die 12. höchstens 15. Woche falle und die Dauer muthmasslich zwischen die 15. und 26. Woche zu verlegen sei. Die meisten Knochen müssen demnach, wie es ja auch der Fall ist mehr oder weniger grosse Ossificationspunkte bereits haben, die in der grossen Mehrzahl derselben schon im 3. Monat auftreten.

Mit dieser berechneten Zeit, die oft bei diesen fötalen Knochenerkrankungen dieselbe d. h. in die frühere Schwangerschaftsperiode fallend zu sein scheint, stimmt auch die alte Beobachtung überein, dass Osiander[1]) einen viermonatlichen, Amand[2]) einen fünfmonatlichen Fötus mit bereits verkrümmten und gebrochenen Extremitäten gefunden haben.

Stellt man die gleiche Berechnung bei andern Fällen mit

---

[1]) Osiander Epigrammata in div. Mus. anat. res. Götting 1807.

[2]) Amand observations snr les accouchements. Ods. 8.

genaueren Angaben an, so ergiebt sich häufig ungefähr dieselbe Krankheitszeit, die natürlich hie und da eine Erweiterung erfährt. So hat in den drei Fällen von Schulz[1]) (1,2 und 4) das Sternum noch gar keinen Knochenpunkt, es muss also die Krankheit etwas länger gedauert haben, als im Winklerschen Fall, wahrscheinlich ist der Process aber auch erstspäter eingetreten, da im 4. Falle das osil. von $3\frac{1}{2}$ Ctm. Höhe bereits $1\frac{1}{2}$ Ctm. knöchern aufweist, im 2. von dem $4\frac{1}{2}$ Ctm. hohen Osinominat $\frac{3}{4}$ Ctm. knöchern zeigt und im 1., einem 8monatlichen Fötus, der Knochenkern des Darmbeins $\frac{1}{3}$ desselben einnimmt. Im 3. Falle von Schulz besitzt hingegen das Sternum einen Knochenkern und und zwar im Manubrium, also wäre die Erkrankung erst nach der 20. Woche eingetreten, welcher Annahme aber die übrige Beschaffenheit des Skelets durchaus widerspricht zumal die enorme Verbiegung und Kürze der Extremitäten, deren Verknöcherung doch schon um die 9. bis 10. Woche beginnt. Oder sollte hier der Process von einem Theil zum andern fortgeschritten sein oder die Theile von vornherein in ungleicher Intensität befallen haben? Der 5. Fall aber mit Einem sternalen Knochenkern im untern Theile des Körpers von 1 Ctm. Länge würde wieder die annähernde Richtigkeit einer solchen Berechnung bestätigen können. Hier wäre der Process ziemlich spät aufgetreten und verhältnissmässig früh wieder erloschen. Der Knochenkern des Calcaneus und mehrerer audrer Tarsalknochen ist stark ausgebildet und im Carpus sind sogar kleine Knochenpunkte, die Metarcapusknochen und Fingerphalangen fast ganz knöchern. Man würde hier die Dauer der wahrscheinlich auch nur leichten Affection auf nicht viel länger als 8 Wochen zu schätzen haben.

Ganz zuverlässig könnte jedoch eine derartige Berechnung wohl überhaupt nur sein, wenn die Krankheit alle Theile zugleich und in gleichem Masse befiele; dass dies sich in Wirklichkeit so verhält, steht doch aber durchaus nicht fest, um so weniger als nach Virchow in der acquirirten Rachitis meistens nicht alle Skelettheile gleichmässig irritirt werden, um so

---

[1]) Schulz l. c.

weniger als man auch bei vielen Fällen der Rachitis congenita annehmen muss, dass in manchen Theilen der Knochen, den Diaphysen, die Genesung eintritt, während in den Epiphysen der pathologische Process noch fortdauert. Andrerseits würde sich vielleicht eine Bestätigung für das Zutreffen einer solchen Berechnung ergeben, wenn es gelingen sollte den Sitz der Ursache der Rachitis congenita in der Placenta befindlich nachzuweisen wobei denn freilich immer noch vorausgesetzt werden müsste, dass auch allen Knochen des betreffenden Skelets der gleiche Grad von Disposition für das Allgemeinleiden inne wohne.

Sieht man sich ausser den mikroskopischen nach andern grobanatomischen Zeichen um, die vielleicht für Vorhandensein von Rachitis in solchen uterinen Knochenerkrankungen als Beweise figuriren könnten, so scheint etwaige Beckenanomalie Beachtung zu verdienen, die ja bei der acquirirten Rachitis am weiblichen Skelet eine so grosse Rolle spielt; während die sonst ins Gewicht fallenden rachitischen Verbiegungen, Infractionen, und Fracturen hier ihre characterisirende Eigenschaft ganz verlieren, da auch andere, nichtrachitische Knochenkrankheiten des Fötallebens dergleichen Aeusserungen im Gefolge haben. Ebenso ist es mit dem für Rachitis der geborenen Kinder so bezeichnenden Symptome des Pectus carinatum. Dasselbe kann bei der fötal abgelaufenen Rachitis gar nicht zu Stande kommen, da es überhaupt nur durch das Inspirium entsteht; zwar führt es Virchow mit als Characteristicum des von ihm untersuchten Skelet's an, indess muss man da wohl, wie in ähnlichen Fällen, wo Pectus carinatum angegeben ist, annehmen, dass das betreffende Kind eine Zeit lang gelebt hat.

An Beckenanomalien ist in der älteren Literatur wenig Ausbeute zu finden und was davon notirt ist, verliert sehr an Werth dadurch, dass die Becken meist in zusammengetrocknetem Zustande beschrieben wurden. Eine Zusammenstellung derselben findet sich bei Kehrer[1]), der neuerdings sehr genaue Untersuchungen über diese fraglichen Beckenverhältnisse ver-

---

[1]) Kehrer Archiv für Gynäkologie. Bd. V. Heft 1.

öffentlicht hat und zwar standen ihm dabei 2 neue Fälle von Rachitis congenita zu Gebote. Hierzu kommen noch die Messungen Winkler's, dessen Beobachtung auf ein queroval gestaltetes Becken lautet, und Scharlau's 2. Fall, der dieselbe Anomalie zeigt. Kehrers beide Fötus trugen zwar die äussern Zeichen der fötalen Rachitis in Habitus und Knochenbau, aber über die mikroskopische Structur des Knochens verlautet nichts. Aus den bekannt gewordenen Fällen geht jedenfalls hervor, dass bereits am Fötus die für das rachitische Becken Erwachsener so charakteristische sagittale Abplattung vorhanden ist. Weiter kommt Kehrer dann zu folgenden Schlüssen für das uterinrachitische Becken: Die Kreuzbeinstreckung ist deutlich ausgebildet, ebenso die Dislocation des Promontorimus nach vorn unten und die Erhebung und dorsale Verschiebung des Kreuzbeinendes. Ferner findet sich schon die querüber abgeflachte Form der Kreuzwirbel, das Klaffen der Darmbeinschaufeln im höchsten Grade sowie das Flachliegen derselben, endlich weite Spannung des Schoossbogens und die Form des Beckeneinganges abgerundet dreieckig resp. nierenförmig. Alle diese Veränderungen leitet Kehrer von dem Muskel- und Bänderzuge ab, da ja im Uterus von Rumpflasteinwirkung und dergl. nicht wohl die Rede sein kann. Dadurch lässt sich denn auch sehr wohl erklären, warum so oft das Becken normal oder nur wenig verändert erscheint, da so oft die Muskulatur dünn und schwach entwickelt sich findet, also auch nur schwache Wirkungen ausüben kann. Ein sicheres Kriterium für Rachitis congenita bilden auch diese Beckenanomalien, so entsprechend sie denen der Rachitis acquisita sein mögen, natürlich nicht, da ja selbstverständlich der Muskelzug auch an Knochen, die durch andere Processe als gerade den specifisch rachitischen erweicht sind, diese Veränderungen hervorrufen kann.

Ziehen wir nun einmal aus den in neuerer Zeit zur genaueren Beschreibung gekommenen Fällen das Facit, so erhalten wir folgende Resultate. Es ergiebt sich zunächst, dass die äussern und grobanatomischen Veränderungen, wie schon öfter bemerkt, für sich allein die Diagnose eines congenitalen rachitischen Processes

nicht gestatten, sondern dass vielmehr zur sichern Feststellung eines solchen Urtheils und um noch ärgere Verwirrung zu verhüten, die schon in dieser Frage besteht, die mikroskopische Untersuchung unumgänglich nöthig ist, da es jetzt offenbar nicht mehr angehen dürfte alle möglichen fötalen Knochenkrankheiten unter den allgemein gewordenen Namen Rachitis zu subsumiren, seitdem es Winkler gelungen ist nachzuweisen, dass es auch im Fötalleben eine Erkrankung giebt, die dieselben Aeusserungen im histologischen Verhalten mit der echten Rachitis der Gebornen gemein hat, der extrauterinen Rachitis Rachitis vollkommen identisch ist: Es existirt also factisch ein specifischer intrauteriner Rachitisprocess. Derselbe macht im Fötus ganz dieselben Erscheinungen wie extrauterin. Je nachdem auf welcher Stufe der Entwicklung die Krankheit gerade zur Untersuchung kommt, wird man den höchsten Grad der Erweichung, die grösste Porosität und rachitische Konsumption der Knochen finden und in deren Gefolge die Fracturen und Verbiegungen oder bereits die härteste Sklerose, den Krankheitsprocess bereits abgelaufen und mehr oder weniger weit vorgeschrittene Genesung. So ergeben sich die verschiedensten anatomischen Befunde aus den verschiedenen Ausbildungsgraden und natürlich auch der verschiedenen Intensität der Erkrankung, so ergiebt sich die Differenzirung der Nomenclatur in fötale und congenitale Rachitis, wie sie besonders Winkler betont. Im einen Falle ist eben der rachitische Process abgelaufen und in Heilung begriffen zur Zeit der Geburt, es präsentirt sich eine Rachitis foetalis, im andern steht der Process zu dieser Zeit noch in der Blüthe oder gar im Anfang, wir haben es zu thun mit einer Rachitis congenita, bei dem einen Fötus ist der Process sehr frühe eingeleitet worden und hat daher Zeit gehabt auch in utero beendet zu werden, bei dem andern datirt der Ursprung des Leidens aus den späteren Schwangerschaftsmonaten und entwickelt sich extrauterin weiter. Für den letztern Fall liefern Beispiele die Untersuchungsobjecte Bohns und die Kaiserschnittspatientin Heckers, vorausgesetzt dass in diesen Fällen wirklich Rachitismus vorliegt. Belege für die Rachitis foetalis

dagegen sind die Fälle Winkler's, Scharlau's und Gurlt's, auch die beiden Kehrer's, für die zweifelhaften immer vorausgesetzt, dass ihnen ein wirklich rachitischer Process zu Grunde liegt. Die Bezeichnungen fötale und congenitale Rachitis werden also mit Unrecht durcheinander und ohne Unterschied gebraucht, indess nicht dem Principe nur der Adjectivbestimmung nach, es sollen damit nur verschiedene Phasen derselben Krankheit bezeichnet werden. Will man von den beiden Bezeichnungen zusammen reden, so möchte vielleicht für einen solchen gemeinschaftlichen Namen der Ausdruck Rachitis intrauterina ganz passend sein, gegenüber der extrauterina, der Rachitis, die erst post partum beginnt. Natürlich können diese Bezeichnungen fötal und congenital auch für die andern nicht rachitischen Processe in Anwendung gezogen werden.

Etwas Anderes ist es jetzt seit Winkler's Entdeckung um den Fall Müller's geworden, für diesen darf der Name fötale Rachitis nicht mehr in Anspruch genommen werden, denn Müller selbst sagt, man solle einstweilen fortfahren den bei seinen Kalbs- und Menschenfötus gefundenen Zustand, der eine eigene Bezeichnung wegen seiner Ausdehnung über das ganze Skelet und seiner ausgesprochenen Merkmale wohl verdiene, als fötale Rachitis zu bezeichnen, so lange nicht beim Fötus auch Knochenkrankheiten nachgewiesen seien, welche sich genauer an die Rachitis anschlössen. Diese letzte Bedingung ist gefallen und so müsste denn auch die Namensleihung der Rachitis wegfallen, denn es ist keine Frage, dass der Müllersche Process von dem der echten Rachitis zu trennen ist, wenn auch die Resultate beider Erkrankungen höchst ähnliche sind. Die Einwürfe, die Müller gegen die Existenz einer Rachitis beibringt, sind für seinen Kalbsfötusfall völlig richtig und characterisiren diesen scharf, dem besonders die sonst eigenthümliche ausgedehnte, reihenweise Wucherungsschichte der Knorpelzellen gänzlich fehlte. Aber jedenfalls darf jetzt Müller auch nur für diesen und ihm gleiche Fälle eine von der Rachitis gesonderte Stellung in Anspruch nehmen und ist entschieden seine Meinung, die von ihm geschilderte Affection charaterisire die Mehrzahl der als Rachitis

congenita beschriebenen Fälle, zu modificiren, da kein plausibler Grund vorliegt nach Auffindung einer mit wirklicher Rachitis identischen fötalen Erkrankung nicht anzunehmen, dass sich dieser letztere Zustand auch unter den älteren bisher bekannt gewordenen Fällen bei genauerer Untersuchung öfters würde haben finden lassen, da die vorhandenen grob-anatomischen Beschreibungen so gut auf die äussern Verhältnisse dieses wie jenes Processes beziehbar sind. Betreffs der von Müller untersuchten menschlichen Fötus waren nun allerdings Knorpelzellenreihen vorhanden nur in geringerer Wucherung, als es sonst bei echter Rachitis der Fall ist, ein allseitiges Zellenwachsthum aber wie beim Kalbe konnte nicht entdeckt werden. Ich will nur damit sagen, dass so bedeutende Differenzen zwischen den Müllerschen Menschenfötus und wirklicher Rachitis nicht vorzuliegen scheinen, als beim Kalbe, wenigstens möchten jene Fälle von dem des Kalbes doch vielleicht noch zu trennen sein, wenn sie sich auch durch die zu geringe Entwicklung ihrer Zellenreihen zu wesentlich von der echtrachitischen Affection unterscheiden, als dass man sie für identisch mit dieser, oder für eine Modification derselben halten dürfte. Man würde ihnen also ebenfalls eine gesonderte Stellung anweisen müssen, zumal wenn man Müllers Meinung folgen will, die übrigens entschieden ihren praktischen Werth hat, dass nämlich bei Beurtheilung der Entwicklungskrankheiten des Skelets die einzelnen Momente der Ossification in ihren Modificationen möglichst auseinander zu halten seien, also die vorhergehende Knorpelwucherung, die Bildung der Knorpelkanäle, der Durchbruch der primären Markräume vom Knochen her, die Bildung der jungen Markzellen, der Osteoblasten und der osteogenen Substanz, endlich den gröbern Stoffwechsel, durch welchen die neue Knochensubstanz, wieder eingeschmolzen wird und sich regelmässigere an die Stelle setzt. Aber richten wir uns stricte hienach, so finden wir in beiden Fällen, den Müllerschen Menschenfötus und dem echtrachitischen Winklerschen, dieselbe Stufe der Entwicklung von der Erkrankung befallen, nämlich das Stadium der Knorpelzellenreihenbildung, aber in sehr entgegengesetzter Weise geschieht die Modification, hier besteht

sie in zu beschränkter, bei der Rachitis in zu excessiver Wucherung. Also auch diese von Müller betonte Klassificationstheorie führt noch nicht ganz zum gewünschten Ziele, obwohl sie ja gewiss zur Vereinfachung der Diagnosenfrage sehr viel beiträgt. So liegt natürlich bei einer solchen Erscheinung, wie der von Müller erwähnte Fall der Bidderschen Osteogenesis imperfecta, wo ein Schwund der echten Knochensubstanz mit normalem Verhalten des Knorpels bestand, die Erkrankung in einer ganz andern Phase der Knochenentwicklung und ist daher absolut von den vorher genannten zu trennen. Ebenso bilden Fälle wie die von Jul. Schmidt Ostitis parenchym. chron. genannte Atrophie des ganzen Skelets eine eigene Erkrankungsform.

Winkler unterscheidet noch von intrauteriner Rachitis zwei Typen: die Rachitis annulans und R. mikromelica. Die letztere, die Mikromelie, also diejenige Form der Rachitis, die zu bedeutender Verkürzung der Extremitäten führen soll, findet er bestätigt in seinem eigenen Falle, wo die Diaphysen sehr verkürzt waren, und in denen Gurlt's, Scharlau's und Virchow's. Der letzte Fall zeigt zwar ebenfalls bedeutende Kürze der Gliedmassen, aber nach Müller rührt diese Mikromelie von einem andern Processe her. Nicht allein durch Kürze zeichnet sich diese Form aus, sondern auch durch abnorme Dicke der Diaphysen, in Folge der Wucherung des Periostes entstanden. Möglicherweise gehört zu dieser mikromelischen Art der Rach. intrauter. auch die Phokomelie, man könnte wenigstens meinen, es liege eben so nahe diese Missbildung hierher zu rechnen, als sie wie Hecker durch den Müllersehen Process entstanden sein zu lassen, so dass die Phokomelie vielleicht das Extrem der rachitischen Mikromelie bildete. Denn die ganze Analogie zwischen Phokomelie und Müller's Process erstreckt sich bei Hekers Untersuchungen nur auf die mehr äusserliche Uebereinstimmung in der anatomischen Conformation der betreffenden untersuchten Oberschenkel, Kürze und mangelhafte Verknöcherung. Ein schwerer wiegender Einwurf würde hingegen der sein, dass ein Process wie der Müllersche, wo gar keine Reihenbildung der Knorpelzellen mehr stattfindet, leichter zu noch grösserer Verkürzung führen müsste, als der

eigentlich rachitische, wo die Verkürzung nicht von vornherein, sondern erst im Nachstadium beim Stillstehen des Processes eintritt, so dass also Heckers Behauptung demnach recht wohl begründet sein kann. Höchst wahrscheinlich ist auch einer Menge von alten Fällen, in denen die Kürze und Dicke der Extremitäten besonders betont ist, diese mikromel. Form der intrauter. R. zu vindiciren, jedoch eben nur wahrscheinlich. Bei extrauteriner R nun sind die Verkürzungen am deutlichsten an solchen Knochen, an denen Fracturen, etwas weniger bei solchen, an denen Infractionen existirt haben. Es scheint daher, dass gerade diese zum Theil durch Dislocation zum Theil durch die neue Ernährungsstörung, die sie mit sich brachten, eine Hauptursache der Verkürzungen sind. Aus eben dieser Quelle dürften wohl auch bei der intrauter. R. öfters die Verkürzungen zu datiren sein. Verbiegungen und Knicke, also Infractionen hat ja Winklers Fall auch aufzuweisen. Dieselben kommen in der Periode der Erweichung zu Stande, dann producirt das Periost um die Knicke Schichten von besonderer Mächtigkeit als Callus, die später sklerosiren, so das oft von Infractionen kaum eine Spur zu sehen ist. Jedoch auch ohne Zuhülfenahme der Fracturen etc. erklärt sich sehr wohl die Verkürzung, indem das Wachsthum der Knochen nach der Sklerosirung stehen bleibt, während der übrige Körper fortwächst, die Extremitäten sind dann, wie meistens, besonders von dem rachitischen Process befallen gewesen. Diese mikromelischen sind also in utero abgelaufene Fälle der intrauter. R., es sind die rein fötalen Rachitiden, die bei der Geburt bereits das Heilungsstadium der Sklerose repräsentiren.

Der R. mikromelica stellt Winkler die annulans gegenüber „eine Rachitis mit Knochenringen und multiplen Fracturen.“ Schon der Analogie nach wird man vermuthen, dass dieser Typus nun besonders der congenitalen Rachitis entsprechen soll. Es ist wirklich der rachitische Knochen hier bei der Geburt noch im Zustande der Erweichung, der Osteoporose und der höchsten Brüchigkeit, so dass auch extrauterin noch fortwährend Brüche und Verbiegungen entstehen können. Der Zusatz annulans soll doch wohl Knochenringe bezeichnen,

die bald durch Calluswucherungen bald durch ungleiche Vertheilung der Knochensubstanz entstehen, welche letztere, wie Depaul sagt, oft das Vorhandensein von Knochenbrüchen vortäuscht. Für diese letztre Bildungseigenthümlichkeit, die vielleicht auf stellenweis verschiedener Intensität der Periotserkrankung beruht, könnte der 2. Fall Hecker's ein Beispiel sein, wo die Rippen, Armknochen und Femur Wulste zeigen, ringförmige Anschwellungen, die mit weniger hervorragenden Partieen wechseln, welche Hecker nicht für Brüche hält. Es wird wohl überhaupt oft schwer sein sicher zu entscheiden, ob die Ringe im Niveau der Krümmungen Callusgeschwülste sind oder nicht. Ausserdem scheint in jenem Falle Heckers wenn auch Verbiegung, so doch keine eigentliche Verkürzung der Extremitäten vorhanden zu sein. Es sind auch bei acquirirter R. die geraden Knochen jüngerer R. häufig von entsprechender Länge, so wird es denn wohl ebenso bei R. annulans s. congenita oft der Fall sein können; dass keine factischen Verkürzungen vorliegen werden, rührt daher, dass in diesem Stadium, auf der Höhe der Krankheit doch stets axiale Wucherung, also noch Wachsthum in die Länge da ist, erst nachher pflegt ja dann, in den Nachstadien und der Reconvalescenz, eine Verlangsamung und frühzeitiger Stillstand und mit ihnen Verkürzung einzutreten, bei der acquirirten R. so gut wie bei der congenitalen. Das annulans scheint überhaupt nicht eine ganz treffende Differentialbezeichnung für diesen Typus zu sein, denn bei der mikromelischen Form könnten geheilte Fracturen auch Knochenringe vortäuschen und Fracturen kommen doch, wenn auch vielleicht nicht in solcher Multiplicität wie dort, auch an mikromelischen Knochen vor; so möchte es vielleicht etwas klarer sein, wenn man der Mikromelie eine R. intrauterina psathyrosa gegenüberstellte, zu welcher brüchigen R. cong. vielleicht auch der von Hecker erzählte Fall zu rechnen wäre, wo das Kind mehrere Fracturen mit zur Welt brachte und fortwährend neue hinzubekam, die dann mit zum Theil beträchtlicher Verkürzung heilten, also schliesslich auch zur Mikromelie führten. Demnach kann der mikromelicshe Typus ebenso gut einem congenitalen Leiden zukommen. In dasselbe

Dilemma geräth man in solchen Fällen, wie bei der Kaiserschnittspatientin Heckers. Der äussern Form nach ist dieser Fall offenbar zur Mikromelie zu rechnen, denn die enorme Kürze der Extremitäten wird ganz besonders hervorgehoben, andrerseits aber ist hier die R. nicht fötal d. h. bei der Geburt völlig abgeschlossen gewesen, sondern congenital, denn dass der Process später noch bestanden hat beweist wohl der Umstand, dass die betreffende Person öfters Gehversuche gemacht hat, die sie von Zeit zu Zeit wieder aufgeben musste. Mikromelie soll allerdings bereits bei der Geburt vorhanden gewesen sein, aber die Erhärtung, die nachträgliche Verknöcherung, die die Extremitätenknochen so dick und plump werden liess und den Eintritt von Infractionen und Verbiegungen verhinderte, kann auch sehr wohl erst während der $1^1/_2$ Jahre post partum zu Stande gekommen sein, ehe mit dem Gehen angefangen wurde, in eben dieser Zeit wird dann wahrscheinlich auch die Verkürzung ihre weitere grosse Ausbildung erfahren haben. Man muss demnach auch hier eine R. congenita annehmen mit Mikromelie, was sich mit Winklers Trennung der R. intrauterina in die zwei Typen, die mit der zeitlichen Differenzirung der fötalen und congenitalen R. übereinstimmen sollen, schlecht verträgt. Es ist ja ganz natürlich, dass jede R. congenita, wenn sie intensiv genug auftritt, schiesslich einmal zur Mikromelie führen kann, so gut wie die R. acquisita, es wäre also jedenfalls die Typenunterscheidung Winkler's nur unmittelbar auf die Zeit der Geburt, das hierbei sich darstellende Stadium der Erkrankung anwendbar, jedoch selbst hier ohne jede Bestimmtheit, wie wir oben gesehen. Dazu kommt denn noch, dass die Mikromelie auch in Folge anderer, nicht rachitischer Processe, wie z. B. des Müllerschen, entstehen kann, ja wahrscheinlich eine noch höhere Ausbildung erreicht. So dürfte es überhaupt besser sein auf dergleichen nur zu Irrungen führende Formunterscheidungen zu verzichten und sich mit der einfachen und Alles sagenden Eintheilung in Rachitis foetalis und R. congenita, abgelaufene und floride Rachitis intrauterina zu begnügen.

Es erübrigt nun noch einen Blick auf die über die Actio-

logie der R. intrauter. gemachten Erfahrungen zu werfen. In den meisten Fällen, wo sich überhaupt eine Angabe darüber findet, sind die Eltern gesunde Leute gewesen, die oft schon vorher mehrere gesunde Kinder gezeugt haben, und plötzlich wird dann ein Kind mit der Knochenerkrankung geboren. Man hat vielfach eine karge, unzweckmässige, einförmige Nahrung der Mutter als Ursache angeschuldigt, besonders zu anhaltender Genuss von Amylaceen bei Mangel an Albuminaten, die extrauterin so häufig Rachitismus zu verursachen scheinen. Eine Bestätigung hierfür scheint Winkler's Fall zu sein, wo die Mutter gerade in der Zeit, von welcher an die Erkrankung des Fötus zu datiren ist, sich nur von Kartoffeln genährt hat. Aber erstlich steht einer solchen Annahme der Fall von Klein[1]) entgegen, in welchem von Zwillingen der eine völlig wohlgebildet, der andre mit Rachitis behaftet war, und dann müsste man doch wirklich staunen darüber, dass jene Ursache in so wenigen Fällen diese besondere störende Wirkung auf die Ernährung des Fötus haben und in tausend andern Fällen unschädlich sein sollte. Es ist wohl das Zusammentreffen in Winkler's Fall mehr ein zufälliges. Die Unabhängigkeit der uterinen Erkrankung von dem Zustande der Mutter scheint doch sicher zu sein. Neuerdings ist nun, z. B. von Bohn[2]) besonders auf die Placenta als Sitz der Ursache für den fötal entstehenden Rachitismus aufmerksam gemacht worden, indem nämlich in Folge einer Mangelhaftigkeit dieses zwischen Mutter und Kind eingeschalteten die Wechselwirkung des beiderseitigen Blutes vermittelnden Apparates die normale Ernährung des wachsenden Fötuskörpers geschmälert und gestört werde. Auch Virchow[3]) sagte bereits früher es stehe nichts entgegen die alimentäre Schädlichkeit in der Placenta zu suchen und die ungenügende Abgabe von Material aus dem mütterlichen Blut als Quelle der Störung zu betrachten. Und Bohn sagt ferner, so begreife es sich, wenn, wie in seinem Falle, neben

[1]) Klein. diss. inaug med. sist. cas. rachit. cong. observ. Argentor. 1763.

[2]) Bohn l. c.

[3]) Virchow l. c.

mehreren rachitisch gebornen Kindern ein gesundes in derselben Familie erscheine, aber es begreife sich auch, warum eine gesunde Frau wiederholt rachitische Kinder gebären kann, da vermöge einer besondern Organdisposition sich derselbe Fehler in der Generationssphäre bei verschiedenen Schwangerschaften wiederholt. Bei Annahme einer placentaren Störung wird auch der Zwillingsfall Klein's sehr verständlich und nicht weniger erklärlich derjenige Romberg's[1]), in welchem beide Zwillinge von der rachitischen Affection ergriffen waren, dort wären getrennte Placenten, hier für beide Zwillinge ein und dieselbe vorhanden gewesen. Ueber eine gefundene Placentarerkrankung machen nur Angaben Scharlau in seinem zweiten Falle, wo Hydramnion bestand, und genauer Winkler, der ebenfalls beträchtliches Hydramnion beobachtete und mikroskopisch neben sonstigem normalen Verhalten der Eianhänge den sehr abweichenden Befund einer ektatischen Erweiterung der Kanälchen der Amnionbindegewebsschicht, die mit wässriger Flüssigkeit gefüllt gewesen sein mussten. Ein Zusammenhang zwischen Hydramnion und einer rachitischen Ernährungsstörung des Fötus wäre ja wohl denkbar, da oft auf ersteres Atrophie des Fötus folgt, in dem die Eihäute einen grossen Theil des Bildungsmaterials, das dem Ei zugeführt wird, für sich verbrauchen in Folge dessen die Placenta sehr gewöhnlich hypertrophisch ist, die Decidua in starker Wucherung begriffen und die Chorionzotten verdickt und kolbig angeschwollen sind. Die Placenta ist bei Winkler zwar 1 Fuss im Durchmesser gross, aber doch im übrigen dünn. Wie nun aber eine solche Placentaranomalie zu den so verschiedenen Arten der in utero entstehenden Knochenerweichungskrankheiten und Hemmungsbildungen führen kann, falls in ihr wirklich die Ursache liegen sollte, bleibt ganz dunkel. Ueberhaupt muss man über diesen Gegenstand noch genauere Untersuchungen abwarten, denen vorläufig viele Schwierigkeiten entgegenstehen, so lange noch über den normalen Bau der Placenta so viel Unsicherheit herrscht.

Kommen wir nun zu unserm neuen Falle. Es

---

[1]) Romberg diss. de Rhach. congen. §. 16.

wurde der hiesigen gynäkologischen Anstalt aus der Privatpraxis ein neugeborner ausgetragener Knabe übersandt, der während oder bald nach der Geburt gestorben war und durch seine auffallende Missgestaltung die Aufmerksamkeit erregt hatte. Sein äusserer Habitus war nämlich völlig der der congenitalen Rachitis oder vielmehr derjenige mehr oder weniger aller fötalen Knochenbildungshemmungen, mögen sie einen Namen haben oder nicht. Dieser Habitus ist nun bereits zu wiederholten Malen oben ausführlicher geschildert worden und ich kann mich daher kurz fassen. Auch hier findet sich wieder das bekannte Missverhältniss zwischen Kopf, Rumpf und Extremitäten. Der Rumpf ist in seiner Länge verhältnissmässig gut ausgebildet, während die Extremitäten auffallend kurz sind, dabei dick und gekrümmt. Die Totallänge des Körpers beträgt 44 Ctm., die Mitte desselben fällt nicht auf den Nabel, sondern auf den untern Theil des Sternum. Die Länge der obern Extremitäten misst 10 Ctm. und bleiben dieselben mit ihrem untern Ende noch 4 Ctm. oberhalb der crista ilei. Die Länge der untern Extremitäten von der spina os. il. a. s. bis zur Sohle gemessen beträgt 12 Ctm. Der Kopf ist Hydrocephalus, jedoch nicht in hohem Grade, sein grösster Umfang misst 41 Ctm. Der Panniculus ist überall dick, das subcut. Bindegewebe reichlich, die ganze Haut sieht gedunsen aus und schlägt über allen Gelenken der Extremitäten tiefe Querfalten. Der Thorax erscheint etwas eng und kurz dem starken aufgetriebenen Abdomen gegenüber. Das Scrotum bildet einen grossen aufgedunsenen Sack, indem der Penis völlig verschwindet. Durch die Obduction war betrefls der innern Organe leider nicht viel zu eruiren, da der Körper bei Anstellung derselben bereits 14 Tage im Spiritus gelegen hatte und bei der herrschenden grossen Hitze stark maccrirt war. Leber, Herz und Lunge schienen normal zu sein, letztere höchstens etwas klein. Die Muskulatur war schwach entwickelt. Das Knochengerüst zeigt auffallende Abnormitäten. Die Kopfknochen sind sämmtlich ganz besonders gut verknöchert und sehr hart. Die Näthe des Schädeldachs sind wegen Uebereinanderschiebung der Knochen wenig sichtbar, nur die grosse

Fontanelle erscheint ziemlich breit, bis zu 4$^{1}/_{2}$ Ctm. Auf der kleinen Fontanelle sind 3 isolirte Knochenpunkte zu bemerken, deren grösster etwa den Umfang einer Linse hat. Sehr breit ist aber die Nath zwischen grossem Keilbeinflügel und Schläfenbeinschuppe einer — und os pariet. und frontale andrerseits, sie zeigt 1 Ctm. Breite und 2$^{1}/_{4}$ Ctm. Länge. Auch hier sind einzelne kleine Knocheninseln zum gr. Keilbeinflügel gehörig zu sehen. Die Font. Gasseri ist frei vorhanden. Die Näthe der basis cranii sind nur theilweise frei, an mehreren Stellen sind die Knochen daselbst, so viel man nach der äusseren Untersuchung urtheilen kann, fest miteinander verwachsen, so bereits der Gelenktheil des Hinterhauptbeins mit seiner Schuppe (normal erst im 2. Lebensjahr) vollständig, theilweise die Ala magna sphen. mit der Temporalschuppe und mit dem os zygomat. Die Wirbelsäule zeigt keine wesentlichen Verbiegungen. Die Wirbelkörper sind an sämmtlichen Hals-, den ersten 5 Brust- und den 4 untern Kreuzbeinwirbeln völlig verknöchert, während die 7 untern Brust- die Lenden- und der 1. Kreuzbeinwirbelkörper von aussen gesehen mehr knorplige Beschaffenheit haben obwohl ein fester Knochenkern durchschimmert. Die Bogenstücke sind an allen Wirbeln exquisit verknöchert und auch die proc. transv. der Halswirbel sind fast ganz, der des Atlas vollständig knöchern. Die wahren Rippen reichen mit ihrem verknöcherten Stück bis zur Mamillarlinie mit Ausnahme der 1., von der überhaupt nur die Hälfte knöchern ist. Die Ossification der Rippen ist wahrhaft collossal, die Breite derselben beträgt theilweise über $^{1}/_{2}$ Ctm. und die Dicke am obern innern Rande an einigen Rippen 3 Millm. Die Enden gegen den Knorpel hin umfassen denselben wie ein Becher, in welchen das Knorpelende eingesenkt ist; ähnlich ist das Verhältniss am Wirbelende der Rippen, nur dass hier die Vertiefung für die Aufnahme des knorpligen Köpfchens mehr schlitzförmig gestaltet ist. Etwas nach hinten vom vordern Ende des knöchernen Theils der 5 untern wahren Rippen und der 1. falschen befindet sich am untern Rande ein starker prominirender knöcherner Höcker, so dass das Bild eines sogen. Rosenkranzes wohl entsteht, aber nicht das eines rachitischen, durch An-

schwellung der Knorpelenden bedingten. Das Sternum ist durchaus knorplig, die Clavicula dagegen durchaus knöchern. Die Scapula zeigt ein Verknöcherungsstück von $1\frac{3}{4}$ Ctm. Höhe und $2\frac{1}{4}$ Ctm. Länge, der innere Rand sowie der untere Winkel sind, wie normaliter, knorplig, die spina ist zum Theil knöchern. Das ganze Schulterblatt ist, mit der Convexität nach den Rippen zu, bedeutend gebogen, nach den Knorpelrändern zu erscheint es übermässig dick, auch hier mit der Eigenthümlichkeit, dass der Knochen mit 2 Lamellen in ziemliche Höhe die Epiphysenknorpel umgreift. Die Oberextremitäten sind viel zu kurz, die Hand erscheint im Verhältniss zu breit und zu lang. Die Epiphysen sind überall auffallend kolbig geschwollen, die Diaphysen kurz, dick, stark knöchern, an den Enden gegen die Epiphysen wieder bechertörmig auseinandergetrieben, sich dabei förmlich nach aussen umstülpend. Sie sehen gekrümmt aus, aber nirgends zeigt sich, so wenig wie an den Rippen, eine Fractur oder eine Knickung. Die Inflexionen am Humerus, Ulna und Radius sehen mit ihrer Concavität nach vorn, der letztre ist noch am meisten gekrümmt, der Humerus überhaupt nur in sehr geringem Masse. Carpus ist völlig knorplig, Metacarpus- und Phalangendiaphysen sind stark verknöchert. Das Becken erscheint sehr abgeplattet, genauere Messungen würden wegen der eingetrockneten Knorpel unbrauchbar sein. Das os il. ist in einer Höhe und Breite von je 2 Ctm. verknöchert und in einer enormen Dicke, die an der schwächsten Stelle fast $\frac{1}{2}$ Ctm. ausmacht. Der Ramus horiz. os. pub. ist ebenfalls sehr stark verknöchert, sowie nicht minder der hintere Theil des Sitzbeins, R. asc. os. isch. und R. desc. os. pub. sind dagegen, wie normaliter zur Zeit der Geburt, knorplig und ebenso sitzt dem obern Rande des Darmbeins in normaler Weise ein Knorpelsaum auf. Der 2. Kreuzbeinwirbel springt bedeutend vor und imponirt als Promontorium, während der 1. im gleichen Niveau mit dem letzten Lendenwirbel bleibt. Die Unterextremitäten zeigen im Ganzen dasselbe Verhältniss wie die obern: ebenfalls bedeutende Verdickung der schwammigen Epiphysen, kurze, dicke, compakte Diaphysen mit umgekrämpten aufgetriebenen Enden, ebenfalls ohne Fracturen;

die Inflexion des Femur nach innen und unten, die der Tibia und Fibula nach hinten geöffnet. Tarsus anscheinend sonst knorplig, nur im Talus ein Knochenkern von 5 Millim. Grösse. Metatarsus und Phalangen sind in ihren Diaphysen knöchern und dick.

Die abnorme Erscheinung des Skelets beruht also besonders darauf, dass überall die Epiphysenknorpel aussergewöhnlich angeschwollen und von weicher gallertiger Consistenz sind, während die Diaphysen sehr starke Verknöcherung und eine auffallende durch beträchtliche Kürze und Dicke herbeigeführte Plumpheit zeigen. Ebenso sind die nicht knorplig präformirten Stücke des Skelets durch bedeutende Knochenentwicklung ausgezeichnet.

Auf einem Längsdurchnitt der Tibia präsentirt sich der Knorpel ganz gleichmässig glatt ohne jede Spur eines Knochenkerns. Die Ossificationsgrenze zwischen Knorpel und Knochen ist sehr scharf markirt, ja theilweise ist das knöcherne Diaphysenende vom Epiphysenknorpel durch einen Spalt getrennt. Die Diaphyse besitzt eine ziemlich starke und sehr feste Rindenschicht, von welcher aus einige compakte Züge als schmale weisse Streifen in die innere spongoide Knochenmasse sich hinziehen Von Bildung einer Markhöhle im Innern der spongösen Substanz ist eine wenn auch nur geringe Andeutung vorhanden. Die periostale Ossificationsgrenze ist in normaler Weise stark ausgeprägt und ebenso gleichmässig wie jene. Periost und Perichondrium verhalten sich normal, sind nicht verdickt. Ein Fibulardurchschnitt ergiebt ein ganz ähnliches Bild. (Fig. 1.)

Schon aus diesem groben histologischen Befunde lässt sich schliessen, dass das Knochenwachsthum seitens des Epiphysenknorpels abgeschlossen ist und dasselbe nur noch auf der Anbildung von Seiten des Periostes beruht, so dass also das Längenwachsthum des Knochens gehemmt sein musste, während das Dickenwachsthum seinen normalen Gang weiter nahm. Diese Vermuthung findet ihre volle Bestätigung in dem mikroskopischen Befunde. Derselbe ergiebt an dem Epiphysenknorpel (die Tibia ist Untersuchungsobjekt) überall kleine

embryonale Knorpelzellen in reichlicher Menge in Vermehrung nach allen Seiten hin begriffen, der Knorpel ist in nicht unbedeutendem Masse vascularisirt, sein Verhalten gegen das Perichondrium bietet nichts ungewöhnliches, nirgends aber findet sich auch nur eine Spur der sonst so charakteristischen Reihenbildung der Knorpelzellen gegen den Verknöcherungsrand hin, sondern hier zeigen sich höchst sonderbare Verhältnisse, die die beigegebenen Abbildungen veranschaulichen mögen, die ich der Güte des Herrn Dr. Steudener verdanke. Nämlich die im übrigen Knorpel wirr durcheinander liegenden kleinen Zellen werden gegen den Knochen hin ganz allmälig gestreckter, grösser, platter, nähern sich immer mehr der Form der Bindegewebskörperchen und gehen schliesslich in eine Schicht faserigen Bindegewebes über, an welches sich dann das Knochengewebe anschliesst. (Fig. 3.) Diese zwischen Knorpel und Knochen eingebettete Bindegewebsschicht stellt sich als eine unmittelbare, in continuirlichem Zusammenhange stehende Fortsetzung des Periostes dar, wie man deutlich an dem Bilde eines Präparates sieht, das der Stelle entnommen ist, wo Knorpel, Periost und Knochen in einer Ecke zusammenstossen (Fig. 2). Dieses von der innern Schicht des Periostes abgezweigte Bindegewebslager wird je weiter nach Innen dünner und dünner, bis es ganz aufhört und nun finden wir Stellen, wo Knochen und Knorpel noch in direkter Verbindung mit einander stehen. Aber auch hier ist nirgends eine Andeutung von Reihenbildung sichtbar. Die Knorpelzellen haben entweder zuerst ebenfalls noch jene abgeplattete gestreckte, den Bindegewebskörperchen ähnliche Gestalt angenommen oder aber sie werden weiter hin grösser, ovaler, ja ganz rund und stehen, oft 3 und 4 auf einen Haufen zusammengedrängt, in unregelmässiger Anordnung (Fig. 4). Hieran schliesst sich dann die mit Markräumen durchbrochene Verkalkungsschicht des Knorpels, die jedoch kurz ist, indem gleich die secundäre Bildung regelrechter Knochensubstanz nachfolgt. An den Stellen, wo die Knochensubstanz am höchsten in den Knorpel hineinragt, also ganz im Centrum der Knorpeldiaphysenfläche, da wo sich im Durchschnitt der Tibia der Spalt zeigt, finden

sich im verkalkten Knorpel gar Zellen in Form von grossen Blasen. (Fig. 5). Dieser Zusammenhang von Knorpel und Knochen beschränkt sich auf einen verhältnissmässig kleinen Raum, im mittleren Theile der nach der Diaphyse zugewandten Knorpelseite, während die Peripherie dieser Scheibe von der Periostabzweigung bekleidet wird. Der Grad und die Art der Abweichung des Knorpels in seinem Verhalten gegen die Ossification ist also nicht überall der gleiche zuerst scheint in der Peripherie der Process der Knochenbildung aufgehoben zu sein und über die fertige Knochensubstanz schob sich die wuchernde Periostabzweigung ein, ob dieselben dann durch ihren den anwachsenden Knorpelzellen entgegengestellten Widerstand dieselben abplattete oder ob diese eine wirkliche Tendenz zur Umbildung in die Bindegewebskörperchen ähnliche Form annahmen, muss wohl eine unbeantwortete Frage bleiben. Die Sistirung der die Ossification vorbereitenden Akte schritt dann allmälig nach dem Innern weiter, wodurch es gekommen sein mag, dass die Knochensubstanz je weiter nach innen je mehr in die Höhe, in den Knorpel hineinragt und dass das Centrum noch relativ die meiste Tendenz zur Knochenbildung zeigt. Aber auch an dem fertigen Knochen zeigen sich die Spuren vorhanden gewesener Störung, so ist hinsichtlich der an die Verkalkungsschicht des Knorpels sich anschliessenden Knochenbalken bemerkenswerth, dass breite Schichten verkalkter Knorpelgrundsubstanz zwischen den neugebildeten Knochenschichten stehen geblieben sind, also auch hier jedenfalls Unregelmässigkeiten stattgefunden haben. Offenbar steht jetzt die Knochenbildung vom Knorpel aus gänzlich still, da sich nirgends ein Vorbildungsprocess der Knorpelzellen zur Verknöcherung mehr zeigt, völlig fehlt die vorbereitende Knorpelwucherung, so kann denn die Verkalkung der Grundsubstanz, der Durchbruch der Markräume, das Nachrücken der echten Knochenmasse nicht weiter erfolgen, und das Längenwachsthum der Diaphyse findet nicht mehr statt.

Im Gegensatz hierzu verhält sich die Knochenblildung vom Periost aus vollkommen normal. Das Periost erscheint nicht verdickt und producirt überall in reichlichem Masse die

schönste normale Knochensubstanz; ebenso regelmässig geht der Knochenbildungsprocess von Seiten der Markräume vor sich. Nirgends ist hier eine Störung in der Knochenfabrication zu bemerken, alles hat seinen regelrechten normalen Verlauf, ja eher scheint das Knochenwachsthum hier eine zu günstige, fast excessive Thätigkeit zu entfalten, wenigstens relativ der gehemmten intracartilaginösen Knochenbildung gegenüber so dass die Diaphyse eine so beträchtliche Dickendimension angenommen hat. Doch hat die periostale Röhre den intracartilaginösen Knochen auch an Länge, wenigstens in ihren äusseren Lagen, überschritten, so dass bei der Kürze der Diaphyse und der Dicke des Epiphysenknorpels die becherförmige Umgreifung des letztern seitens der Knochenröhre und deren theilweise Umkrämpung nach aussen zu Stande kommt. Wie diese vom Periost her gebildeten Theile von knorplig präformirten Skeletstücken Uebermässigkeit der normalen Knochenbildung zeigen, so erklärt sich auch die starke Entwickelung der nicht präformirten, rein periostalen, der secundären Knochen, wie die der flachen Schädelknochen. Es scheint fast als würde dadurch, dass der kranke Knorpel keine Verkalkung und weitere Knochenausbildung zulässt, die Intensität des Ossificationsprocesses in den gesunden knochenbildenden Theilen um so mehr gesteigert, um so mehr anorganische Substanz in diesen verarbeitet.

Das nun dieser vorliegende Process von dem der echten Rachitis sich durchaus unterscheidet, leuchtet ein: es fehlt hier gänzlich das Characteristicum derselben, die excessive Wucherung der Knorpelzellenreihen gegen den Ossificationsrand, es fehlt ferner jenes fingerförmige Vorgreifen der Markräume in unverkalkte Knorpelsubstanz, es fehlt jedwede Störung im Knochenwachsthum seitens des Periostes und von den Markräumen her, von rachitischer Consumption und Sclerose ist ebenfalls nicht die Rede, kurz es findet sich nichts im miskroskopischen Verhalten, was auf eine Gemeinschaft mit Rachitis hindeutete. Auch die sonst bei Rachitismus so gewöhnlichen Fracturen und Infractionen zeigt unser Scelet nirgends. Was die Inflexionen an den Ex-

tremitäten desselben betrifft, so möchte ich nicht glauben, dass sie nur Folge des Muskelzuges seien, etwa entstanden zu der Zeit als der Krankheitsprocess eingetreten war, vom Knorpel kein Knochen mehr gebildet wurde und die periostale Ausbildung noch nicht hinreichend stark war Verbiegungen zu verhindern. Es macht mir nämlich, um von der Schwäche der Muskelentwickelung ganz abzusehen, den Eindruck, als wären wenigstens zum Theil die Inflexionen mehr scheinbar, dieser Schein aber dadurch entstehend, dass die Diaphysenenden, indem sie gegen den dicken Knorpel so schnell anschwellen, sich in beträchtlicher Weise umkrämpen, also hier die eigentliche Verbiegung schaffen, oder aber auch durch den Widerstand des vorliegenden, die Ausdehnung in die Länge hindernden Knorpels wird die vielleicht bereits vorhandene Einbiegung vermehrt, es könnte auch wohl dieselbe dadurch erst herbeigeführt werden. Hierfür scheint mir sehr zu sprechen, dass die Einbiegungen sämmtlich nur als die mehr weniger hochgradige Steigerung der an den normalen Extremitätenknochen vorhandenen, an der Flexorenseite sich öffnenden Biegungen oder Curven auftreten. Die Inflexionsöffnungen der Extremitäten des Winklerschen Falles entsprechen in ihrer Richtung und Art ziemlich den hier vorliegenden, es könnten also vielleicht die Verbiegungen dort ebenso in ihrem Zustandekommen erklärt werden. —

Was jedenfalls sicher ist, es liegt hier in unsrem Falle eine Erkrankung des Primordialknorpels, und nur lediglich eine solche vor, die sich darin äussert, dass sie den Knorpel absolut unfähig macht zu dem die Verknöcherung vorbereitenden Akte der reihenförmigen Zellenrichtung, statt dessen aber eine allseitiges Zellenwachsthum einleitet. —

Sehen wir uns nach einer Analogie für unsern Fall um, so findet sich die meiste Aehnlichkeit in dem Müllerschen Processe. Auch dort ist die periostale Knochenentwicklung wie die von den Markräumen entspringende normal, handelt es sich lediglich um Erkrankung des Primordialknorpels, auch dort findet keine vorbereitende Zellenwucherung statt, hier wie dort kommen grossblasige Knorpelzellen am Ossificationsrande

vor, der Knorpel ist in Müller's, wie in diesem Falle weich, gallertig, vascularisirt und zeigt ein allseitiges Wachsthum, aber in dem letzten Punkte ist auch eine Differenz zwischen den beiden Processen vorhanden, ist dort, bei Müller, dies allseitige Knorpelwachsthum durch Vergrösserung der Zellen und Vermehrung der Intercellularsubstanz so, dass fast kein kleinzelligembryonaler Knorpel mehr existirt, herbeigeführt, so ist hier, bei uns, fast nur kleinzelligembryonaler Knorpel vorhanden, der nur an der Diaphysenfläche andre Gestaltungen annimmt. Ferner findet sich bei unsrem Falle auch nicht die von Müller beschriebene Unregelmässigkeit in der Bildung des Knorpels an seinen Grenzen, endlich waren dort die Epiphysenkerne grösstentheils ausgebildet, in Fibia und Fibula hier ist nicht die leiseste Andeutung eines solchen vorhanden. Alle diese Unterschiede möchte ich um der übrigen grossen Aehnlichkeiten willen noch nicht für so wesentliche Characteristica halten, dass sie eine Identität oder wenigstens nahe Verwandtschaft unsres mit dem Müllerschen Falle absolut abwiesen, indem vielleicht etwas verschiedene Stadien der Ausbildung vorlägen, hie und da mit mehr zufälligen Modificationen versehen, wenn nicht die Hauptdifferenz noch dazu käme, die in der so eigenthümlichen zwischen Knorpel und Knochen eingelagerten Bindegewebsschicht unsres Falles liegt. Ein Analogon hierfür habe ich keiner der mir zu Gebote stehenden Untersuchungen über die sogen fötale oder congenitale Rachitis entdecken können. Wir scheinen es demnach hier mit der Müllerschen Knochenkrankheit auch nicht zu thun zu haben, noch viel weniger kann von wirklicher Rachitis die Rede sein und keiner der übrigen Befunde an fötalen Knochenprocessen lässt sich zur Vergleichung heranziehen. So bliebe denn nichts weiter übrig als der Reihe der schon bekannt gewordenen intrauterinen Knochenbildungsperversitäten einen neuen Process anzufügen, wenn man es eben nicht doch vorziehen will unsern Fall trotz der vorhandenen Abweichungen dem Müllerschen zur Seite zu stellen, indem man auch die periostale Einschiebung als eine zufällige Eigenthümlichkeit auffaste, die direkt nichts mit dem eigentlichen Processe der Erkrankung des Pri-

mordialknorpels zu thun hätte. Man könnte dieser Art Processe, wie dem Müllerschen und dem unseren, vielleicht den Namen Pseudo-Rachitismus einstweilen beilegen bis mehr Klarheit und Uebersicht in diese Sphäre der Knochenerkrankungen gekommen sein wird, vielleicht wäre auch eine Benennung wie Chondritis foetalis nochbezeichnender für diese Zustände.

Dass die Erkrankung hier eine fötale zu nennen ist, geht daraus hervor, dass zur Zeit der Geburt ein florider Process nicht mehr bestand.

Eine genauere Berechnung über die Eintrittszeit der Erkrankung anzustellen nach der sinnreichen Weise wie es Winkler gethan, war mir nicht möglich, da eine weitere hierzu erforderliche Zerkleinerung des Skelets nicht anging. Doch wäre wohl daraus, dass im Sternum kein einziger Knochenpunkt sich entwickelt hat, zu schliessen, dass der krankhafte Process zwischen der 20. und 30. Woche, der Zeit in welcher die sternalen Ossificationspunkte erscheinen müssten, auf seiner Höhe gestanden hätte. Zu diesem verhältnismässig späten Eintritte der Erkrankung würde die Grösse der Knochenkerne in den Wirbelkörpern und im Talus, die ja schon um die 6. bis 8. Woche entstehen, gut stimmen, ebenso die völlige Ossificirung der Clavicula und Maxilla infer., sowie die starke Verknöcherung des osilei, das um die 10. Woche zu ossificiren beginnt, und die geringere des os pubis, dessen Knochenkern kurze Zeit vor dem des Manubrium Sterni erscheint.

Ueber sonstige Verhältnisse unsres Falles, die auf Aetiologie und dergleichen Vermuthungen gestatteten, habe ich leider nichts in Erfahrung bringen können.



Erklärung der Abbildungen.

Fig. 1. Längsschnitt der Tibia. nat. Grösse.
a. Diaphyse mit geringer Andeutung einer Markhöhle.
b. Epiphyse vollständig knorplig. Durch Konserviren in Alcohol geschrumpft.

Fig. 2. Schnitt durch die Grenze zwischen Diaphyse und Epiphyse. Vergr. 50.
a. Periost von dem bei d eine Lage areolären Bindegewebes zwischen den Knorpel c und den Knochen b einschiebt.

Fig. 3. Schnitt von der Grenze zwischen Diaphyse und Epiphyse. Vergr. 200.
a. Knorpel. b. intermediäre Bindegewebslage. c. Knochen mit Markräumen.

Fig. 4. Schnitt von der Grenze zwischen Diaphyse und Epiphyse. Vergr. 200.
a. Knorpel. b. verkalkter Knorpel mit sehr grossen Knorpelzellen.

Fig. 5. Schnitt von der Grenze zwischen Diaphyse und Epiphyse. Vergr. 200.
a. Knochen. b. verkalkte Knorpelgrundsubstanz. c. Knorpelzellen mit stark verkalkter Kapsel. d. Grosse blasenartige Knorpelzellen mit wenig Intercellularsubstanz. e. kleinzelliger Epiphysenknorpel. f. Markräume.

Lebenslauf.

Ich, Hermann Rudolf Urtel, Sohn des Superintendenten Urtel, bin geboren am 27. Februar 1849 zu Ziegelroda und in der evangelischen Confession erzogen. Von Ostern 1863 ab besuchte ich das Domgymnasium zu Merseburg, welches ich Ostern 1868 mit dem Zeugniss der Reife verliess. Nachdem ich das erste Semester Theologie studirt, wandte ich mich dem Studium der Medicin zu. Das Tentamen physicum bestand ich im Sommer 70, dann erfuhr das Studium eine Unterbrechung durch den deutsch französischen Krieg und darauf folgende Krankheit. Am 6. und 7. October dieses Jahres bestand ich das Examen rigorosum.

Während meiner Studienzeit waren meine Lehrer folgende Herren: Geh.-R. Volkmann, Prof. Welcker, Prof. Goltz, Prof. Knoblauch, Prof. Heintz, Prof. Nasse, Prof. Vogel, Geh.-R. Weber, Prof. Volkmann, Prof. Olshausen, Prof. Gräfe, Geh.-R. Krahmer, Prof. Schwartze, Dr. Kohlschütter, Dr. Steudener, Dr. Schede, Dr. Fritsch.

Allen diesen Herren sage ich hiermit meinen aufrichtigen Dank, ganz besonders den Herren Prof. Olshausen und Dr. Steudener, welche mich bei Abfassung dieser Arbeit freundlichst unterstützten.

Thesen.

I.

Bei einfachem serösen Katarrh der Paukenhöhle mit starker Hypersecretion ist die Paracentese des Trommelfells indicirt.

II.

Die Defibrination des Blutes behufs Transfusion ist zu verwerfen.

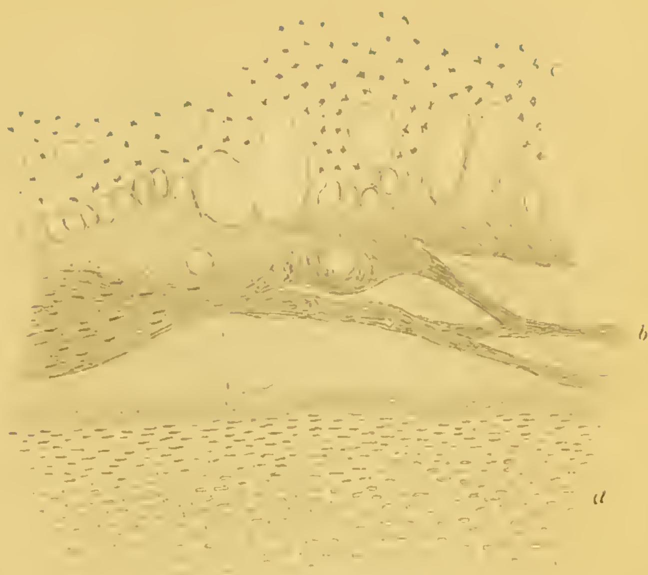
III.

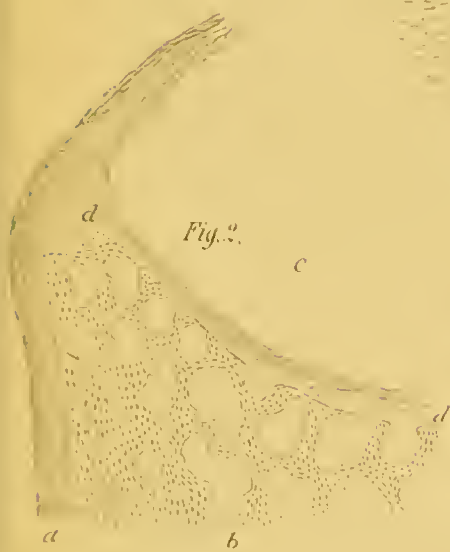
Die sogenannte Rachitis congenita beruht nicht immer auf rachitischen Processen.

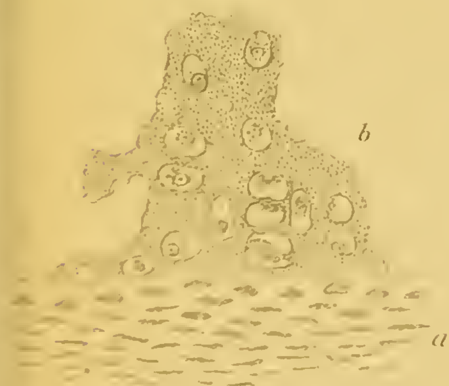
IV.

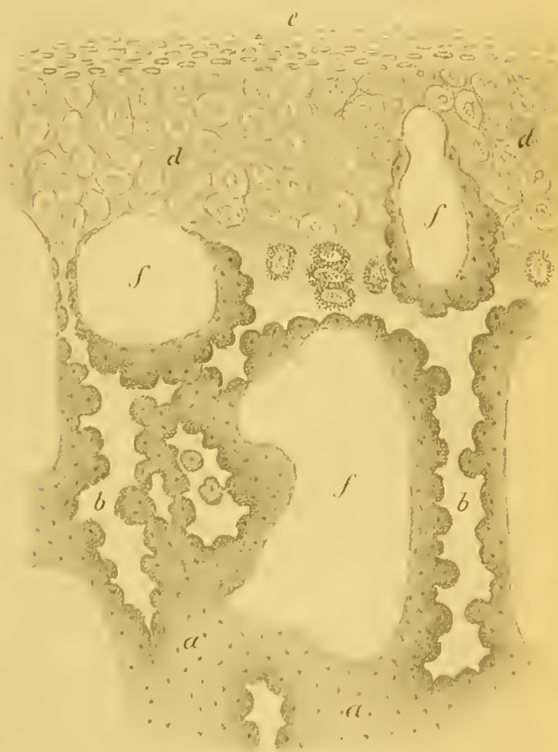
Die Operation bei Phosphornekrose ist auch vor vollendeter Demarkation statthaft.


Fig. 1.
b
a


b
a


d
Fig. 2.
c
d
a
b


b
a


Fig. 5.
e
d
d
f
f
f
b
b
a
a